

Библиотека
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

М.Ж. Егоров,
Л.М. Левитский

ОЖИРЕНИЕ

Медгиз · 1957

0

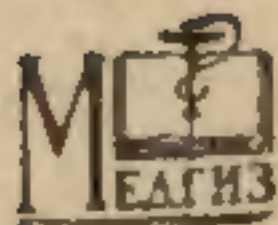
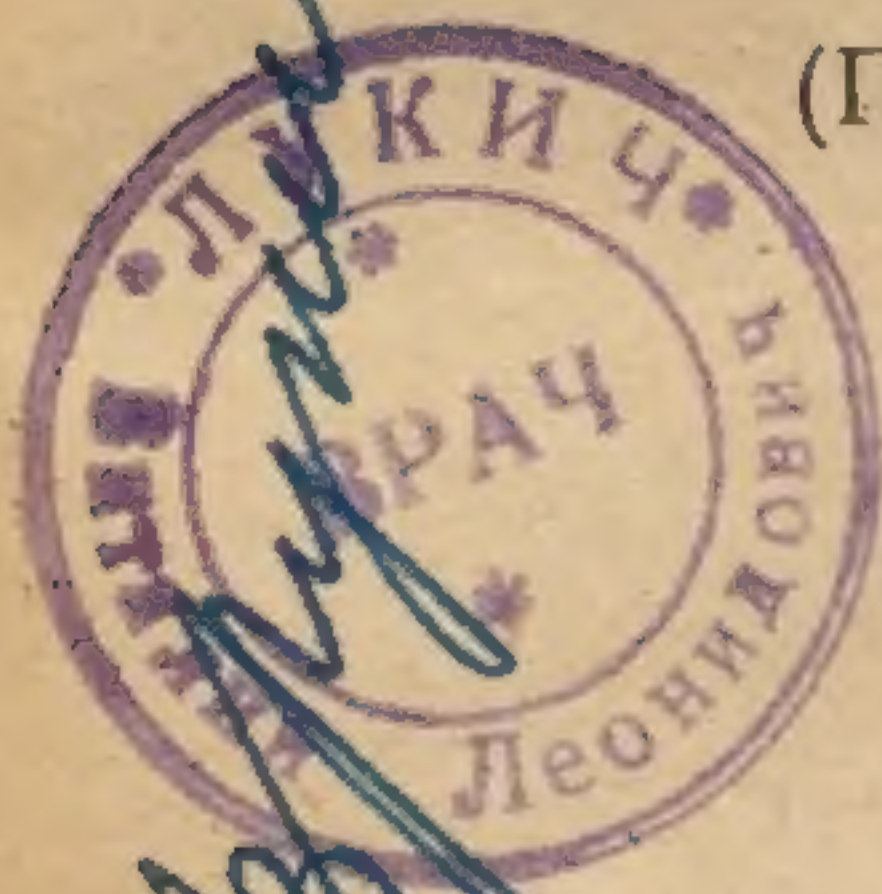


БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Проф. М. Н. ЕГОРОВ
и доктор медицинских наук
Л. М. ЛЕВИТСКИЙ

ОЖИРЕНИЕ

(ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА,
ЛЕЧЕНИЕ)



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1957—МОСКВА

Ож
соврем
ожирен

к книге М. 1

Стр.	Стр.
13	17 с
24	17 с
60	5 с
60	3 с
92	20 с
108	23 с
145	6 с

Зак. 638

сто стал
формам
ным пол
Сред
дицински
оценка з
ские пре
знак здо
борьбы с
представ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Краткий исторический и литературный очерк	7
Глава II. Физиология жирового обмена	17
Глава III. Этиология и патогенез ожирения	36
Глава IV. Диагностика и клиника ожирения	47
Глава V. Вопросы классификации и сравнительная диагностика ожирения	100
Глава VI. Принципы профилактики и лечения ожирения	136
Глава VII. Лечебное питание при ожирении	143
Глава VIII. Физические, лекарственные и прочие методы лечения	181
Глава IX. Непосредственные и отдаленные результаты лечения ожирения	202
Глава X. Заключение	221
Приложения I. Таблица химического состава наиболее часто употребляемых в пищу продуктов	226
2. Диететическая памятка для больных ожирением	229
Литература	231

ЕГОРОВ МИХАИЛ НИКОЛАЕВИЧ
ЛЕВИТСКИЙ ЛЕОНИД МАКАРЬЕВИЧ
О Ж И Р Е Н И Е

*

Редактор Г. Ф. Маркова
Техн. редактор А. И. Захарова Корректор Е. С. Беляева

Сдано в набор 1/IV 1957 г.	Подписано к печати 23/V 1957 г.
Формат бумаги 84×108/32-3,69.	бум. л. 12,10 печ. л. 12,09.
уч.-изд. л. Тираж 20 000	Т04051 Заказ № 638

Медгиз, Москва, Петровка, 12
Вторая типография Автотрансиздата.
Цена 6 р. 05 к. Переплет 1 р. 25 к.

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является весьма актуальной проблемой в современной практической медицине. Количество больных ожирением, а также частота осложнений

лющих
ятиле-
обще-
очные
учре-
ывают
едель

ОПЕЧАТКИ

к книге М. Н. Егорова и Л. М. Левитского «Ожирение»

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать
13	17 снизу	Пунц	Цунц
24	17 сверху	Глюкогенез	Гликогенез
60	5 снизу	41%	40%
60	3 снизу	57%	56%
92	20 сверху	Главное дно	Глазное дно
108	23 снизу	13‰	13%
145	6 сверху	Кареллем	Карелем

боль-
выпу-
рной,
имер,
еская
лече-
вшая
иоло-
учно-
бщих
уров-

Зак. 638

...ские врачи, ча-
сто сталкиваясь с прогрессирующими и осложненными формами ожирения, лишены возможности оказать больным полноценную медицинскую помощь.

Среди самих больных и среди обслуживающих их медицинских контингентов часто имеет место явная недооценка этого заболевания. Распространены обывательские представления, согласно которым «полнота есть признак здоровья» и «ожирение — не болезнь» и что «для борьбы с ожирением нужно есть поменьше, пореже». Эти представления приводят к тому, что в настоящее время

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является весьма актуальной проблемой в современной практической медицине. Количество больных ожирением, а также частота различных сопутствующих осложнений при этом заболевании за последнее десятилетие повсеместно возросли. Хотя у нас отсутствует общемедицинский статистический учет ожирения, выборочные обследования веса, проведенные сотрудниками ряда учреждений, и данные учета санаторных больных указывают на значительное превышение среднего веса за пределы существующих возрастных норм.

Несмотря на это, вопросам изучения и лечения больных ожирением уделяется мало внимания. Объем выпускаемой медицинской литературы, научной и популярной, посвященной проблеме ожирения, ничтожен. Например, совершенно отсутствует современная монографическая отечественная литература, освещающая клинику и лечение ожирения. Монография С. М. Лейтеса, выдержавшая ряд изданий, отражает в основном вопросы патофизиологии ожирения и мало касается клиники и лечения тучности. Сведения, которые врачи могут почерпнуть из общих учебников терапии, недостаточны и не соответствуют уровню современных знаний. Поэтому практические врачи, часто сталкиваясь с прогрессирующими и осложненными формами ожирения, лишены возможности оказать больным полноценную медицинскую помощь.

Среди самих больных и среди обслуживающих их медицинских контингентов часто имеет место явная недооценка этого заболевания. Распространены бытовые представления, согласно которым «полнота есть признак здоровья» и «ожирение — не болезнь» и что «для борьбы с ожирением нужно есть поменьше, пореже». Эти представления приводят к тому, что в настоящее время

довольно часто приходится сталкиваться с поздними, запущенными формами тучности. Нередко развиваются уже трудно обратимые осложнения и даже возникает ранняя инвалидность.

Недооценка ожирения как нозологической формы (болезни обмена веществ), а также недостаточная информация врачей и широких слоев населения о профилактике и лечении этого заболевания ведут к дефектам работы в ряде звеньев медицинского обслуживания населения. Ошибки в диагностике ранних форм ожирения имеют место не только при амбулаторном наблюдении за больными, но и в работе врачей больничных и санаторно-курортных учреждений. Лечение ожирения в большинстве санаториев до сих пор еще поставлено неудовлетворительно, так как несовершенна организация лечебного питания.

Недостаточное внимание, уделяемое лечению ожирения в медицинской сети, довольно часто является причиной использования больными знахарских и неполноценных с научно-медицинской точки зрения способов лечения. Больные, не получая точных указаний от лечащих врачей, принуждены пользоваться методами лечения, рекомендуемыми лицами без должной медицинской подготовки. Эти способы лечения заключаются в переходе на неполноценный в отношении белка пищевой рацион, используемый в течение длительного времени в приеме различных лекарственных препаратов, нарушающих нормальное пищеварение (вещества сильно послабляющего действия), или энергичных мочегонных средств (меркузал, новозурол и др.). Особенно опасно самостоятельное применение больными различных интенсивно действующих лекарственных веществ (в частности, препаратов тиреоидина и различных ртутных препаратов), что может повести к значительным осложнениям со стороны сердечно-сосудистой, эндокринной и нервной систем. Наконец, в последнее время стали вновь применяться методы лечения голода-нием с одновременным назначением больших количеств различных физиотерапевтических процедур.

Приведенные способы лечения, применяемые без должных медицинских показаний и детального учета их действия на нервную, сердечно-сосудистую и другие системы организма, хотя и дают временное снижение веса больных, однако приводят в большинстве случаев к весьма плачевным отдаленным результатам.

Профилактическое направление советской медицины неуклонно диктует необходимость широкого использования методов предупреждения и раннего лечения заболеваний. Это целиком должно быть отнесено и к ожирению. Хотя диагностика ожирения сравнительно нетрудна, однако она очень редко фигурирует во врачебных диагнозах. Своевременное же оформление этого диагноза и лечение начальных форм ожирения весьма существенны, так как параллельно с прогрессированием ожирения довольно быстро развивается ряд осложнений, особенно ранний атеросклероз, и связанные с ним поражения сердца, мозговых сосудов, печени и других органов.

Снижение работоспособности, а иногда и ранняя инвалидность больных ожирением в расцвете умственных и профессиональных возможностей являются явным ущербом для общественных и государственных интересов. Кроме того, по данным зарубежных статистических материалов, у тучных людей отмечается более ранняя смертность сравнительно с людьми, имеющими нормальный жировой обмен. Так, например, в возрасте свыше 45 лет, смертность больных ожирением значительно превышает смертность людей с нормальной комплекцией. По данным Дэблина и Лотка, при учете смертности на 100 000 человек населения отмечено, что среди людей в возрасте старше 45 лет смертность лиц с ожирением в $1\frac{1}{2}$ раза превышает смертность лиц нормального питания. Средняя продолжительность жизни у больных ожирением в пожилом возрасте сокращается приблизительно на 7 лет. По другим статистическим материалам (США), смертность от различных болезней у тучных людей превышает на 50% смертность людей с нормальным весом (Джолиф).

Авторы настоящего труда предприняли попытку изложить методы клинического обследования и лечения больных ожирением в клинике лечебного питания Института питания АМН СССР.

В наблюдениях принимали участие сотрудники отделения болезней обмена веществ, которым авторы весьма признательны за их помощь.

В настоящей работе главное внимание обращено на клинические данные, в частности, лечебные мероприятия, основанные на современных представлениях об этиологии и патогенезе ожирения. Сведения по физиологии и патологии жирового обмена приведены лишь вкратце, в таком

объеме, который необходим для понимания клинического материала.

Помимо клинических данных, в книге приводятся современные клинико-лабораторные методы обследования, знакомство с которыми необходимо практическому врачу. Главы I, V, VI, VII, IX, X написаны М. Н. Егоровым; главы II и III Л. М. Левитским, остальные написаны авторами совместно.

Авторы будут весьма благодарны за высказанные критические замечания и предложения, которые будут учтены при дальнейшей разработке проблемы ожирения.

КРАТК

Как у
ники кул
ляне, евр
гигиенич
вред изб
ные и п
регулиру
в те вре
чительны
вание не
у мусуль
ничения
ный вид
собствен
тельно, с
в отноше
веществ

Выда
внимани
питанию

«Оте
эры в чи
делам с
произве
ного пи
питания
гораздо
отнять

Глава I

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ И ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОЧЕРК

Как указывают сохранившиеся до наших дней памятники культуры, древние народы — египтяне, греки, римляне, евреи, арабские народности — прекрасно понимали гигиеническое значение питания и правильно оценивали вред избыточного питания. Поэтому наиболее дальновидные и прогрессивные деятели этих народов стремились регулировать вопросы общего питания. Наиболее просто в те времена это осуществлялось путем введения ограничительных религиозных канонов, запрещающих использование некоторых пищевых продуктов (например, свинины у мусульманских народов), а также периодические ограничения питания в известные времена года (посты). Данный вид «разгрузочной терапии», несомненно, мог способствовать улучшению процессов обмена и, следовательно, быть профилактическим и лечебным мероприятием в отношении ряда заболеваний, особенно болезней обмена веществ.

Выдающиеся ученые древних времен уделяли немало внимания вопросам общего питания и особенно лечебному питанию.

«Отец медицины» Гиппократ за 23 столетия до нашей эры в числе своих трудов по важнейшим медицинским разделам создал специальную книгу «Диететика». В других произведениях он нередко возвращался к методам лечебного питания. Указывая на целесообразность ограничения питания, он писал: «Идти на прибавление пищи следует гораздо реже, так как часто бывает полезно совершенно снять ее там, где больной выдержит, пока сила болезни дойдет до своей зрелости»¹.

¹ Г и п п о к р а т. Избранные книги, Медгиз, 1936.

О клинических воззрениях медиков того времени можно судить по другой выдержке из книги Гиппократов «О здоровом образе жизни». В главе «Как похудеть» он пишет: «Если толстые хотят похудеть, то должны натошак делать все физические упражнения и приступать к пище еще задыхаясь и не остывши, сначала пить вино, разведенное и не особенно холодное. Рыбу и мясо готовить с сезамом и другими (зелеными) приправами. При этом пусть все это будет жирное, ибо можно насытиться меньшим количеством. Пищу принимать однажды, удерживаться от ванны, спать на жестком месте, гулять наименее одетым».

Хотя современная медицина не может полностью одобрить все эти советы (например, однократное питание, использование больших количеств жирной пищи, вина и т. п.), однако некоторые из них, особенно гигиенические мероприятия, вполне целесообразны.

В первой половине IV века до нашей эры проблемам питания и их нарушениям была посвящена книга о пищеварении Диоклеса (из Кариста). В этом отношении представляют также большой интерес работы Эразистрата (из Александрийской школы) об ограничительной и регулирующей диете для борьбы с «переполнением».

Ибн-Сина (Авиценна) в своем гениальном труде «Канон врачебной науки» более чем 1000 лет назад указал способы борьбы с ожирением. В отделе четвертом «О режиме тела человека, натура которого несовершенна», он дает ряд практических советов, «как полному похудеть». Эти советы сводятся преимущественно к диететическим назначениям: «употреблять пищу с большим объемом, но небольшой питательностью», «ускорить опускание пищи из желудка в кишечник», «давать натошак уксус с миррой». Кроме того, он рекомендует физиотерапевтические мероприятия: «постоянное купание в бане перед едой», «быстрые физические упражнения», массаж со смазыванием кожи маслами, обладающими «рассасывающими свойствами». «Для людей, подвижных в годах», он рекомендует специальный режим питания, массаж и особые физические упражнения.

В более поздние времена, кроме работ Галена, Ал-Израили и Маймонида, имеются весьма недостаточные указания о лечебном питании и обменных заболеваниях. Увлечение богословией и алхимией в средние века приво-

дило к вере в «божественное провидение» и поискам «магического камня», чудесно излечивающего от всех болезней. В результате этого предаются забвению разработанные ранее известные методы лечебного питания и гигиенические мероприятия. Зато в более поздней литературе (XVI—XVIII веков) приводятся случаи колоссального ожирения, вошедшие в историю. Например, имеется описание торговца скотом из города Линкольна, который весил 290 кг. Другой торговец Эдуард Бридж, умерший в тридцатилетнем возрасте, имел еще больший вес—308 кг. В последующей литературе имеются описания еще более значительного увеличения веса. Например, Грефе приводит случаи ожирения, когда вес был равен 331 и 490 кг. Описаны редкие случаи ожирения детей: мальчик 5 месяцев, весивший 25,6 кг (Бакхаузен), и девочка 10 лет, имевшая вес 109,5 кг (Эшемауэр). Среди взрослых мужчин 40—50 лет описан вес 304,5 кг (Брайт) и 490 кг (Вад). К. Ноорден приводит максимальный вес среди своих пациентов лишь 171 кг при росте 175 см.

Одним из наиболее тучных людей был фельдмаршал Матнас Галлас, размеры живота которого были настолько велики, что он принужден был возить живот на специальной тачке (рис. 1). Георг Фридрих Бранденбургский, весивший свыше 200 кг, имел по собственному заключению «королевскую меру веса».

Брия-Саварен в своей книге «Физиология вкуса» описывает одного толстяка из Нью-Йорка, проживавшего на Бродвее: «Ростом Эдвард был около 180 см, весил 268 кг; объем его живота достигал 240 см. Его руки и бедра имели цилиндрическую форму и равнялись по объему мужчине среднего сложения. Ступни его ног, прятаясь в нависших складках жира, походили на ноги слона. Три круглых подбородка свисали ему на грудь. Он не мог двигаться и всю жизнь проводил, сидя у окна. Однако Эдвард не считал себя несчастным и непрочь был оставаться в таком состоянии до конца мира» (рис. 2).

Чрезмерное отложение жира считается дефектом для фигуры современного европейца, в то время как у народов Средней и Южной Африки, а также в ранние периоды культуры, наоборот, излишнее отложение жира рассматривалось как проявление красоты. В Австрии около Виллендорфа была найдена статуя Венеры, являющаяся одним из древнейших памятников человеческого искус-

ства (рис. 3). Эта бесформенно жирная фигура женщины дает некоторое представление об идеалах красоты исторического человека.

«Готтентотская Венера (рис. 4), являющаяся образцом женской красоты некоторых племен в Южной Африке, в то же время может быть образцом «рейтузного ожирения».



Рис. 1. Фельдмаршал Матиас Галлас
Старинная гравюра (по Ф. Кану).

В XIX веке с развитием естествознания проблемам питания и болезней обмена веществ стало уделяться больше внимания. Врачи проявляли большой интерес к вопросам диететики вообще и диететики ожирения в частности. Видный клиницист того времени В. Эбштейн, разработавший диететическую схему для больных ожирением с ограничением углеводов и жиров, приближающуюся к современным схемам лечебного питания, следующим образом

разделяет формы ожирения: «Первая степень ожирения — это состояние, когда больным завидуют, вторая степень ожирения, — когда над больными смеются, и третья степень ожирения, — когда больным сочувствуют».



Рис. 2. «Король» толстяков. Вес 268 кг
(по Ф. Кану).

Недостаточное развитие в ту эпоху биологических наук и медицины не могло еще обеспечить идеологическую основу для борьбы с предрассудками и суевериями, породившими неправильный уклон психики у больных ожирением. Вместо стремления к рациональной борьбе со своим заболеванием у этих больных появляется чувство самолюбования и гордости своим «королевским весом». Ф. Кан,

описывая особенности этих психопатических настроений, указывает, что больные ожирением не жалуются на свою судьбу. Напротив, они довольны, горды и преисполнены чувства собственного достоинства, что напоминает гордость дворянским происхождением. Они гордятся своим



Рис. 3. Виллендорфская Венера (по Ф. Кану).



Рис. 4. Готтентотская Венера (по Ф. Кану). Образец «красоты» некоторых африканских племен (рейтузное ожирение).

весом, съезжаются из разных стран на конгрессы, съезды. Так, например, в 1891 г. в Лейпциге состоялся такой съезд, на который были приглашены толстяки с весом, превышавшим 100 кг. Создавались также «союзы толстяков». Имеется описание двух братьев толстяков, весивших вместе 400 кг и состоявших руководителями «Союза толстяков» в Нью-Йорке.

Имел
века. В на
отных раб
была дисс
стоянии зд
тинском я
М. И. Гил
ке. В конц
появляется
ляков, 189
тканн. Из
вании жи
1855 г.).
голодания
блюдения
вого обме
шутин и
В кон
следовани
Еще тогд
щевом и
аппетита
щего пит
В зар
дено бол
ных наб
на и ож
В ко
уделяло
Руже, п
священ
листа п
иены и
териал
Бол
тие эн
парат
видно
чение
вовал
т. е. о
Из
парал

Изучение ожирения в России начинается с конца XVIII века. В начале XIX столетия появляется ряд диссертационных работ на эту тему. Одной из первых монографий была диссертация Ф. Ф. Каллаша «О пищеварении в состоянии здоровом и больном», изданная в 1822 г. на латинском языке. Через 30 лет (1852) вышла диссертация М. И. Гилярова «Об ожирении» также на латинском языке. В конце XIX века в русской медицинской литературе появляется ряд работ (К. И. Бобрицкий, 1885; П. А. Поляков, 1894), посвященных проблеме изучения жировой ткани. Известна также работа А. Н. Лебедева о всасывании жиров в кишечнике (диссертация, выпущенная в 1855 г.). Крупные русские ученые, изучавшие проблему голодания, проводили эксперименты и клинические наблюдения, оказавшиеся полезными для изучения жирового обмена и его регуляции (В. А. Манассеин, В. В. Пашутин и др.).

В конце XIX века опубликованы знаменитые исследования И. П. Павлова по физиологии пищеварения. Еще тогда этот гениальный ученый ставил вопрос о пищевом первом центре и указывал на важное значение аппетита как одного из основных факторов регуляции общего питания.

В зарубежной литературе XIX века также было приведено большое количество клинических и экспериментальных наблюдений, посвященных изучению жирового обмена и ожирения (Бушар, Умбер, Пунц, Эртель и др.).

В конце XIX и начале XX века проблеме ожирения уделялось большое внимание (Грефе, Марсель Ляббэ, Руже, Бинэ, Фальта и др.). В этот же период вышла посвященная ожирению монография выдающегося специалиста по болезням обмена К. Ноордена, в которой обобщены и подытожены все теоретические и клинические материалы того времени.

Большой сдвиг в изучении ожирения вызвало развитие эндокринологии. Изучение функций инсулярного аппарата, других функций поджелудочной железы, щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, а также получение ряда гормонов в химически чистом виде способствовало накоплению знаний о законах жирового обмена, т. е. о «фиксаторах» и «мобилизаторах» жира в организме.

Изучение физиологии и патофизиологии обмена шло параллельно с накоплением знаний и прогрессом биоло-

гических, биохимических и патофизиологических методов по исследованию обмена. Постепенно стало выявляться значение центральной нервной системы, которая в комплексе с вегетативно-эндокринной системой осуществляет регуляцию жиров в организме, т. е. их всасывание, депонирование, выведение или дальнейшую утилизацию.

Таким образом, постепенно создавалась современная теория ожирения, в основе которой лежит представление о центрогенном нарушении регуляции жирового обмена. Нарушение центральной регуляции в свою очередь связано с основными вегетативными центрами, периферической нервной системой и соподчиненной системой эндокринных желез. Несмотря на сложность и стройность этой теории регуляции жирового обмена, далеко не все вопросы патогенеза и клиники ожирения могут считаться разрешенными. Так, проблема нарушений жирового обмена тесно переплетается с проблемами атеросклероза, многогранной патологией сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, дыхательной системы и других систем. Следовательно, нарушение жирового обмена, проявляющееся в виде дефектов отложения и мобилизации жиров, а также расстройства их метаболизма, ведет к нарушениям, которые отражаются на всех тканях и органах животного организма.

Несмотря на значительное количество наблюдений, посвященных проблеме жирового обмена, число клинических работ и особенно монографий по ожирению очень невелико. Из современных отечественных руководств можно привести лишь монографию С. М. Лейтеса «Ожирение» (М., 1948) и более позднюю работу этого же автора, освещающую физиологию и патофизиологию жировой ткани (М., 1955).

Несколько устаревших переводных брошюр с материалами клиники и лечения, доступных практическим врачам, дополняют скромный список работ по ожирению (Ленуар, Пруст и Матье, Иммерман и др.). К числу более современных переводных руководств по болезням обмена веществ, где имеются разделы, посвященные клинике и лечению ожирения, относятся книги Ф. Умбера (1926) и К. Ноордена и А. Шиттенгельма (1930).

В периодической медицинской печати известен ряд работ С. М. Лейтеса, А. М. Агалецкой, Г. М. Поволоцкой и других авторов, посвященных исследованию различных

сторон жирового и липоидного обмена, воздействию на них различных эндокринных факторов и других данных патофизиологии жирового обмена. Довольно значительное количество работ посвящено учету эндокринных воздействий в патогенезе ожирения (И. Б. Хавин, М. Я. Брейтман, А. П. Преображенский, Н. А. Шерешевский и др.).

Изучению основного обмена в патогенезе ожирения уделялось значительное внимание (М. Н. Шатерников, О. П. Молчанова, Д. И. Шатенштейн, Е. Я. Резницкая, В. П. Соколовский и др.). Однако клинические материалы не могли подтвердить наличие значительных сдвигов в отношении основного обмена. Проводились также наблюдения над изменениями основного обмена при ожирении в связи с различными пищевыми нагрузками (специфически динамическое действие белков, жиров и углеводов — Р. Плаут, Дюбуа, Шиттенгельм и др.). Кроме того, имеются современные, более тонкие способы исследования функции щитовидной железы (метод радиоиндикации — М. Н. Фатеева, Н. А. Габелова, К. М. Простяков, А. П. Нестерова и др.), которые позволяют улавливать начальные сдвиги в ее функции.

Значительное развитие современной физиологии и патофизиологии привело к уточнению ведущей роли нарушений нервной системы в патогенезе ожирения. Выявление роли нервной системы в регуляции жирового обмена посвящено большое количество работ советских и зарубежных авторов (И. П. Павлов, К. М. Быков, И. П. Разенков, А. М. Гринштейн, З. Д. Фрумин, И. С. Александров, С. М. Лейтес и др.).

Клиника и лечение ожирения даже в современной литературе освещены крайне скудно. Помимо ряда работ по вопросу о методах лечебной физкультуры при ожирении (М. С. Гернер и В. Н. Мошков, М. И. Лейкин, И. М. Саркизов-Серазини и др.), заслуживают внимания работы, посвященные проблемам лечебного питания. Ряд монографий и специальных работ, выпущенных за рубежом (Рони, Булин и Безансон, Фрик, Левен и др.), мало доступны широкому кругу практических врачей¹.

¹ В последнее время появились работы по ожирению ряда ученых Чехословакии, Венгрии (Хетиньи, Машек, Крикава, Осанкова и др.), а также других стран.

В клинике лечебного питания Института питания АМН СССР издавна проводились наблюдения за больными ожирением и еще до Великой Отечественной войны был разработан специальный лечебный режим (стол № 8 по лечебной схеме М. И. Певзнера). В послевоенные годы в этой клинике в связи с организацией специального отделения для больных с нарушением обмена веществ было значительно расширено изучение ожирения и лечебного питания при этой болезни.

За несколько лет работы отделения обмена веществ проведена систематизация материалов обследования и лечения более 300 больных различными формами и степенями ожирения. На основе этих наблюдений нами будут приведены ниже материалы, касающиеся клиники диагностики и лечения ожирения, с использованием специальных схем лечебного питания.

Вопросам лечебного питания и терапии больных ожирением необходимо предпослать изложение основ обмена веществ и физиологии жирового обмена в животном организме. Только опираясь на данные физиологии жирового обмена, можно научно ставить вопросы этиологии и патогенеза ожирения.

В течен
ствовало п
только теп
изоляцией
ко путем эк
что жиры п
ные, получ
мые для н
сти, за иск
нию к раз
животные,
заметно из
образом за
дов. Таким
того, чтоб
на п

Глава II

ФИЗИОЛОГИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА

Обмен, или превращение веществ, поступающих из внешней среды в организм, обеспечивает течение всех жизненных процессов. Без этого немыслима жизнь от самых простых ее проявлений до сложных нервных и психических реакций. Обмен — основной двигатель жизни, поддерживающий ее подвижное равновесие.

Мы знаем несколько видов обмена: белковый, жировой, углеводный, минеральный, водный, витаминный и др. Все они осуществляются в организме в постоянном взаимодействии и взаимосвязи. Ведущая роль принадлежит белковому обмену, от которого зависит рост организма и реконструктивные пластические процессы. Жировой и углеводный обмен в основном обеспечивают энергетические потребности организма. Другие виды обмена также необходимы для превращения белков, жиров и углеводов.

В течение длительного времени в физиологии существовало представление, что жиры играют в организме только терморегулирующую роль и являются тепловой изоляцией вследствие плохой их теплопроводности. Однако путем экспериментальных исследований было доказано, что жиры принимают активное участие в обмене. Животные, получающие пищу, которая содержит все необходимые для нормального развития организма составные части, за исключением жиров, менее устойчивы по отношению к различным внешним влияниям, чем контрольные животные, находившиеся на полноценном питании; у них заметно изменяется химический состав тканей, главным образом за счет уменьшенного содержания фосфолипидов. Таким образом, жиры в питании необходимы для того, чтобы поддерживать течение жизненных процессов на нормальном уровне.

Жировая ткань, ее строение и функции

Отложение жира в организме происходит несколькими путями: 1) в физико-химическом соединении с белками протоплазмы клеток, 2) в жировой ткани, 3) в свободном виде (в межуточной ткани), 4) в виде инфильтрации клеток внутренних органов. Главная масса его отлагается в жировой ткани. Этот жир принимает активное участие в обмене и очень подвижен: легко отлагается и исчезает, вследствие чего может быть назван резервным.

Количество так называемого протоплазматического жира, который находится в физико-химическом соединении с белками протоплазмы клеток всех тканей в виде липопротенидов, довольно постоянно. Этот жир не участвует в общем жировом обмене и не исчезает даже при полном голодании.

Процесс жировой инфильтрации внутренних органов сопутствует патологическим состояниям, сопровождающимся жировой дистрофией. В обычных же условиях нормального, недостаточного или избыточного питания происходит отложение жира главным образом в жировой ткани.

Жировая ткань при нормальном питании составляет в среднем до 16% веса тела взрослого человека и распределяется в организме неравномерно. Она сосредоточена главным образом в подкожной клетчатке стенок брюшной и грудной полостей, поясничной и ягодичных областей, а также в сальнике, брыжейке, околопочечной области, перикарде. Жировая ткань содержится в небольшом количестве в подкожной клетчатке головы и мошонки. Несколько более половины всей жировой ткани находится в подкожной клетчатке.

По данным гистоэмбриологических исследований, жировая ткань образуется из периваскулярных ретикулярных клеток (Е. И. Бобрицкий). Вначале возникает сосудистая капиллярная сеть, а затем образуются жировые дольки, в которых откладывается жир (В. И. Фомин, А. А. Максимов).

Гистологическое строение жировой ткани подробно описано В. В. Троицким (1940). Согласно его исследованиям, жировая ткань состоит из крупных шаровидных, плотно прилегающих друг к другу клеток. Почти все внутреннее пространство клетки занято жиром, который окру-

жея тонк
да трудн
се протоп
Кроме эти
ра, имеют
виде отде
ду ними,
Между жи
торых про
конца, о
жировых
ка отдел
ками, в к
суды и л

Капил
всем жир
ткани. Ди
метра эр
долек не
тканых

Иннер
ственно з
волокна
ными и
нервного
дую жир
(Хаусбер

Жиро
только ск
ное участ

По х
кожной
т. е. сло
высших
тральной
большое
ды), сво
чительно

В пр
клеток в
2*

жен тонким слоем протоплазмы, причем последнюю иногда трудно отличить от оболочки клетки. На одном полюсе протоплазмы находится небольшое сплюснутое ядро. Кроме этих крупных клеток со сплошным включением жира, имеются также клетки, в которых жир расположен в виде отдельных более мелких капель с прослойками между ними, препятствующими слиянию этих капель в одну. Между жировыми клетками имеются пространства, в которых проходят кровеносные капилляры и нервные волокна, охватывающие каждую жировую клетку. Группа жировых клеток объединяется в дольку, причем одна долька отделяется от других соединительнотканными прослойками, в которых залегают более крупные кровеносные сосуды и лимфатические ходы.

Капиллярная сеть в жировой ткани по отношению ко всем жировым клеткам превосходит таковую в мышечной ткани. Диаметр капилляров жировой ткани не более диаметра эритроцита. Лимфатические пути внутри жировых долек не обнаружены; они находятся в соединительнотканых междольковых прослойках.

Иннервация жировой ткани происходит преимущественно за счет симпатической нервной системы. Нервные волокна вступают в жировые дольки вместе с артериальными и венозными сосудами в виде общего сосудисто-нервного пучка. Они разветвляются и охватывают каждую жировую клетку, заканчиваясь в ее протоплазме (Хаусбергер).

Обменные процессы в жировой ткани

Жировая ткань, как было указано выше, не является только складочным местом для жиров, а принимает активное участие в обменных процессах.

По химическому составу основная масса жира подкожной клетчатки человека относится к триглицеридам, т. е. сложным эфирам трехатомного спирта — глицерина и высших жирных кислот (нейтральный жир). Кроме нейтрального жира, в жировой ткани содержится также небольшое количество липоидов (холестерин, фосфолипиды), свободных жирных кислот и мыл, гликогена и значительное количество воды (в среднем 30%).

В процентном отношении нейтральный жир жировых клеток в основном состоит из эфиров ненасыщенной олеи-

новой кислоты (имеет одну двойную связь между атомами углерода) и из насыщенной пальмитиновой кислоты (не имеет двойной связи).

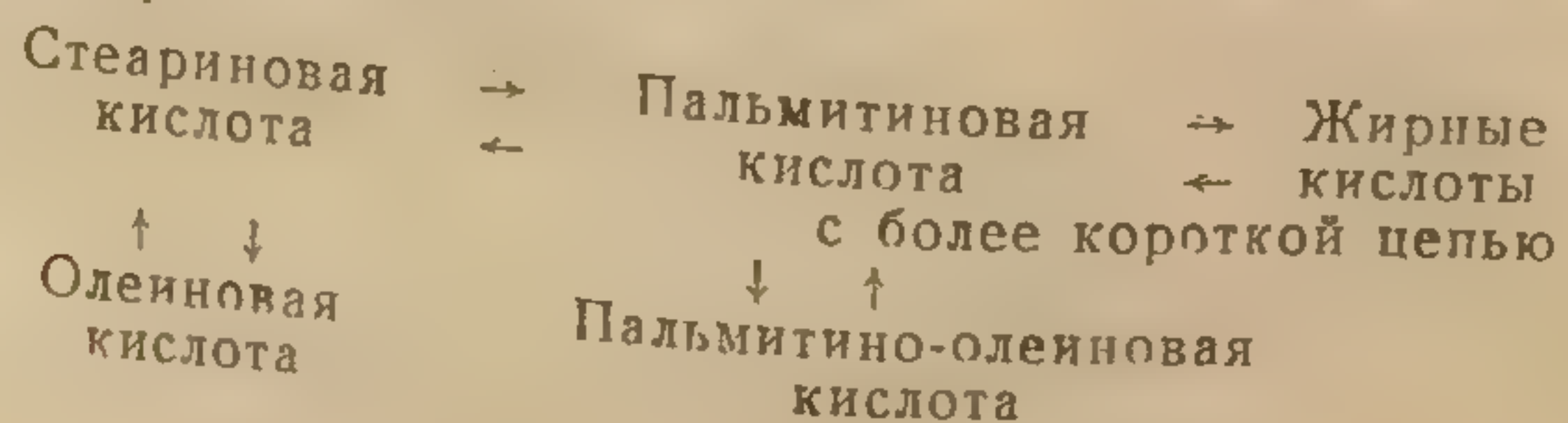
Более подробно процентное соотношение отдельных нейтральных жиров в жировой ткани приведено в таблице Хильдича и Зиновьева (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Жирные кислоты насыщенные в %	Жирные кислоты ненасыщенные в %
Лавриновая ($C_{11} H_{23} COOH$) 0,1—0,6	Тетрадеценовая ($C_{13} H_{25} COOH$) 0,2—0,6
Миристиновая ($C_{13} H_{27} COOH$) 2,6—5,9	Пальмито-олеиновая ($C_{15} H_{29} COOH$) 5,6—7,6
Пальмитиновая ($C_{15} H_{31} COOH$) 24,0—26,0	Олеиновая ($C_{17} H_{33} COOH$) 45,0—47,0
Стеариновая ($C_{17} H_{35} COOH$) 5,2—8,4	Липолевая ($C_{17} H_{31} COOH$) 8,2—11,9
Арахидовая ($C_{19} H_{39} COOH$) Следы	Ненасыщенные (с числом угле- родных атомов от 20—22) 0,3—0,5

Источником образования жиров в жировой ткани служат жиры пищи и продукты обмена белков и особенно углеводов. В жировую ткань поступают высокомолекулярные жирные кислоты (C_{n10}). Низкомолекулярные жирные кислоты не достигают жирового депо, так как, по всей вероятности, утилизируются по пути от кишечника до жировой ткани. Легче используются в энергетическом обмене ненасыщенные жирные кислоты, которые быстро окисляются с образованием ацетоуксусной и бетаоксимасляной кислот (С. М. Лейтес).

С помощью меченых атомов удалось проследить пути превращения кислот нейтральных жиров в жировой ткани, которое наглядно представлено в схеме Стеттена и Шенгеймера:



Состав триглицеридов жирных кислот в жировой ткани зависит от характера питания, возраста, условий внешней среды, в частности температурных, и т. д. Например, при избыточном кормлении животного жиром определенного вида можно обнаружить последний в жировой ткани без изменения специфической его природы. А. Н. Лебедев (1882—1883) показал, что после избыточного кормления собаки льняным маслом и бараньим салом в ее жировой ткани можно обнаружить жир со свойствами льняного масла и бараньего сала. В обычных же условиях, при поступлении пищевого жира в организм в нормальных количествах, последний в процессе обменных превращений теряет свои специфические свойства, приобретая в жировых депо видовые свойства того организма, в который он поступил.

При низкой температуре внешней среды в организме человека и животного увеличивается количество ненасыщенных жирных кислот за счет уменьшения насыщенных. Это объясняется, по-видимому, тем, что при низких температурах внешней среды повышается энергетический обмен, в котором главную роль играют ненасыщенные жирные кислоты, по своей химической структуре способные к более легкому окислению.

Жировая ткань активно поглощает жир. Это видно из экспериментов Е. Вертгеймера (1948), который наблюдал поглощение жира обезжиренной жировой тканью, находящейся в сыворотке при 38°. При нагревании сыворотки до 80° или прибавлении к ней токсических веществ поглощения жира не происходит. В настоящее время нет еще данных о непосредственном переходе жира из кровеносных капилляров в жировую ткань, но такая возможность весьма вероятна. Доказан синтез жирных кислот непосредственно в жировой ткани опытами с прибавлением к срезам жировой ткани отдельных веществ с мечеными атомами. Из этих веществ в жировой ткани синтезировались жирные кислоты (Феллер, 1954).

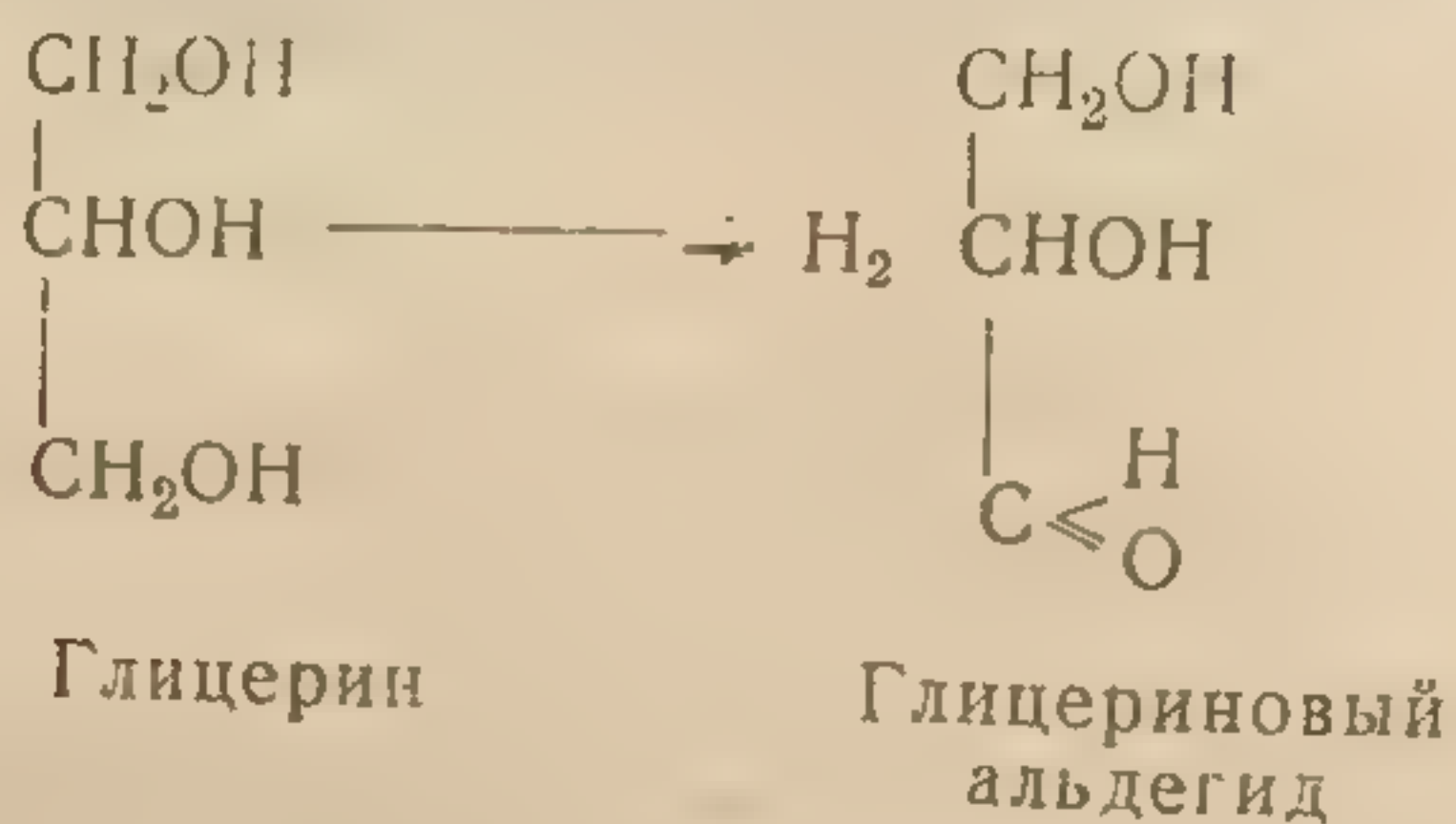
В жировой ткани обнаружены ферменты — липаза и дегидрогеназа, которые принимают участие в обмене жирных кислот, что служит косвенным доказательством обмена этих кислот непосредственно в жировой ткани. Насыщенные жирные кислоты более легко синтезируются в жировой ткани, чем ненасыщенные. При голодании быстрее расходуются ненасыщенные жирные кислоты. При

поступлении жирных кислот в организм с пищей быстро утилизируются ненасыщенные жирные кислоты.

С химической стороны превращение жиров в тканях сводится к их окислению, причем пути окисления различны у насыщенных и ненасыщенных жирных кислот.

Под влиянием тканевой липазы жир расщепляется в тканях на глицерин и высшие жирные кислоты, которые в дальнейшем окисляются в тканях до CO_2 и H_2O . При этом освобождается энергия, необходимая для различных физиологических потребностей организма.

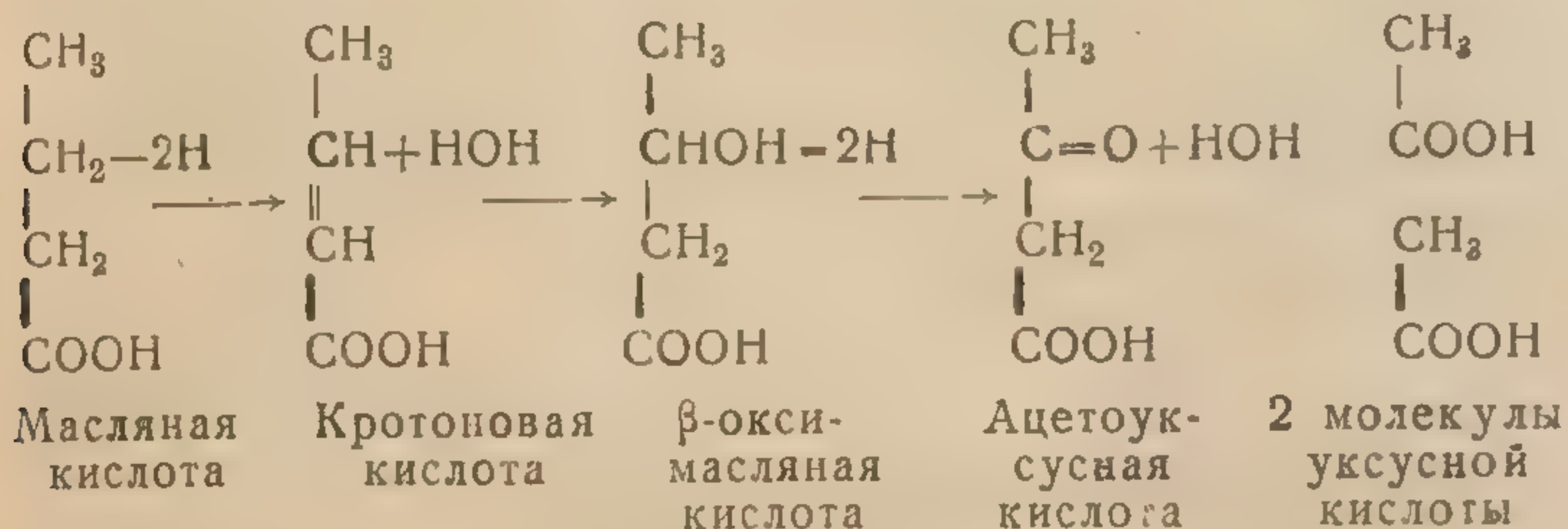
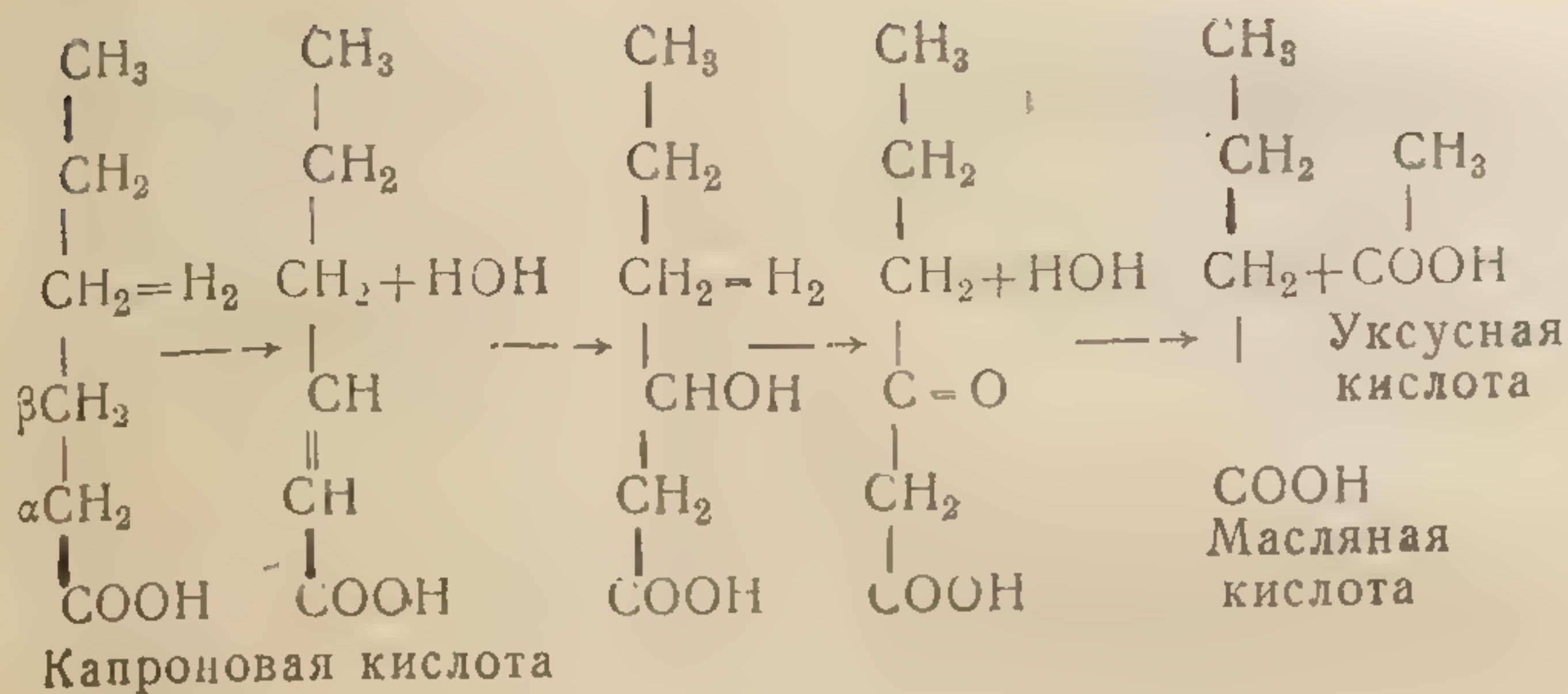
Окисление глицерина происходит следующим образом:



Однако имеются основания полагать, что окисление глицерина происходит более сложным путем, при участии фосфорной кислоты в виде сложного эфира глицерина и фосфорной кислоты — глицеринфосфорной кислоты — по схеме: глицеринфосфорная кислота \rightarrow фосфоглицериновый альдегид \rightarrow 1,3-дифосфоглицериновый альдегид \rightarrow 1,3-дифосфоглицериновая кислота \rightarrow 3-фосфоглицериновая кислота \rightarrow 2-фосфоглицериновая кислота \rightarrow фосфопировиноградная кислота \rightarrow пировиноградная кислота \rightarrow уксусная кислота. Уксусная кислота через цикл трикарбоновых кислот затем окисляется до CO_2 и H_2O (ввиду сложности указанных химических превращений мы опускаем химические формулы, ограничившись лишь схемой соответствующих химических реакций).

Окисление насыщенных жирных кислот происходит путем постепенного их распада с потерей каждый раз в их цепи двух углеродных атомов вплоть до образования масляной и уксусной кислот, которые в дальнейшем окисляются до CO_2 и H_2O .

По вопросу о механизме этого окисления существует несколько различных точек зрения, но мы считаем более правильной схему Кноопа (цит. по Б. И. Збарскому):



Ненасыщенные жирные кислоты (имеющие двойные связи), как показали исследования с мечеными атомами, сначала переходят путем синтеза в насыщенные жирные кислоты, последние подвергаются бета-окислению по вышеприведенной схеме.

Кроме непосредственного превращения жировых веществ, в жировой ткани происходят также процессы основного (газового) обмена и превращения углеводов в жиры, вследствие чего пополняется и убывает в жировое депо определенное количество жира.

М. Н. Шатерников и О. П. Молчанова (1927), изучая основной обмен у людей с выраженной степенью ожирения, убедились в том, что при пересчете потребления кислорода и выделения углекислого газа на нормальный вес тучных людей основной обмен оказался у них значительно повышенным. Отсюда было сделано заключение, что жировая ткань участвует в основном обмене. В дальнейшем этот вывод был подтвержден рядом экспериментальных

исследований дыхательного коэффициента изолированной жировой ткани.

Возможность превращения углеводов в жиры в организме давно уже используется в животноводческой практике, где часто откорм животных производится путем усиленного кормления их углеводами. Многочисленными экспериментальными исследованиями доказано, что при повышении дыхательного коэффициента жировой ткани в ней обнаруживается значительное количество гликогена с последующим увеличением количества жира. Эти наблюдения свидетельствуют о возможности перехода гликогена в жир непосредственно в жировой ткани. О превращении углеводов в жир в жировой ткани говорит также наличие в последней ферментов — диастазы и фосфатазы. Доказана также возможность образования жира в жировой ткани непосредственно из глюкозы, минуя стадию глюкогенеза. Так, в жировой ткани семенника голодающей мыши после введения глюкозы обнаружено повышенное количество жира (без наличия гликогена) по сравнению с содержанием его в другом (контрольном) семеннике, в котором он был определен до введения глюкозы (Бауэр, 1931).

Пути химического превращения углеводов в жиры еще недостаточно ясны. Вполне выяснено и химически обосновано образование глицерина (трехатомного спирта) из промежуточных продуктов распада углеводов. Наиболее вероятной возможностью образования жирных кислот представляется уплотнение низкомолекулярных кислот, из которых исходной является уксусная кислота в виде активных ее остатков — ацетилкоэнзима или ацетилфосфата.

В жировой ткани жиры также могут переходить в углеводы. Прямых доказательств этого процесса еще нет, но косвенные указания можно видеть в понижении дыхательного коэффициента у животных во время зимней спячки в связи с усиленным поглощением кислорода, содержание которого в составе углеводов значительно превышает его количество в составе жиров. По данным экспериментальных работ, при нагрузке глюкозой у нормальных животных около 30% ее переходит в жиры (С. М. Лейтес, 1956).

Взаимная связь в обмене белков, жиров и углеводов может быть представлена схемой (Б. И. Збарский, 1954) (рис. 5).

Таким
жира в жи
углеводам.
руются в к
паса угле
ни прежде
точном ко

Жир
β-кет
ацети
кисл

и перех
в разли
ском о
жиров
мощи
нервну
железь
нальн
жира
лезы —
воздей

Таким образом, в патогенезе избыточного накопления жира в жировой ткани значительная роль принадлежит углеводам. Жиры выходят из жировых депо и утилизируются в качестве источника энергии при истощении запаса углеводов. При этом жир поступает из жировой ткани прежде всего в печень. Жир, отложившийся в избыточном количестве в печени, подвергается там окислению

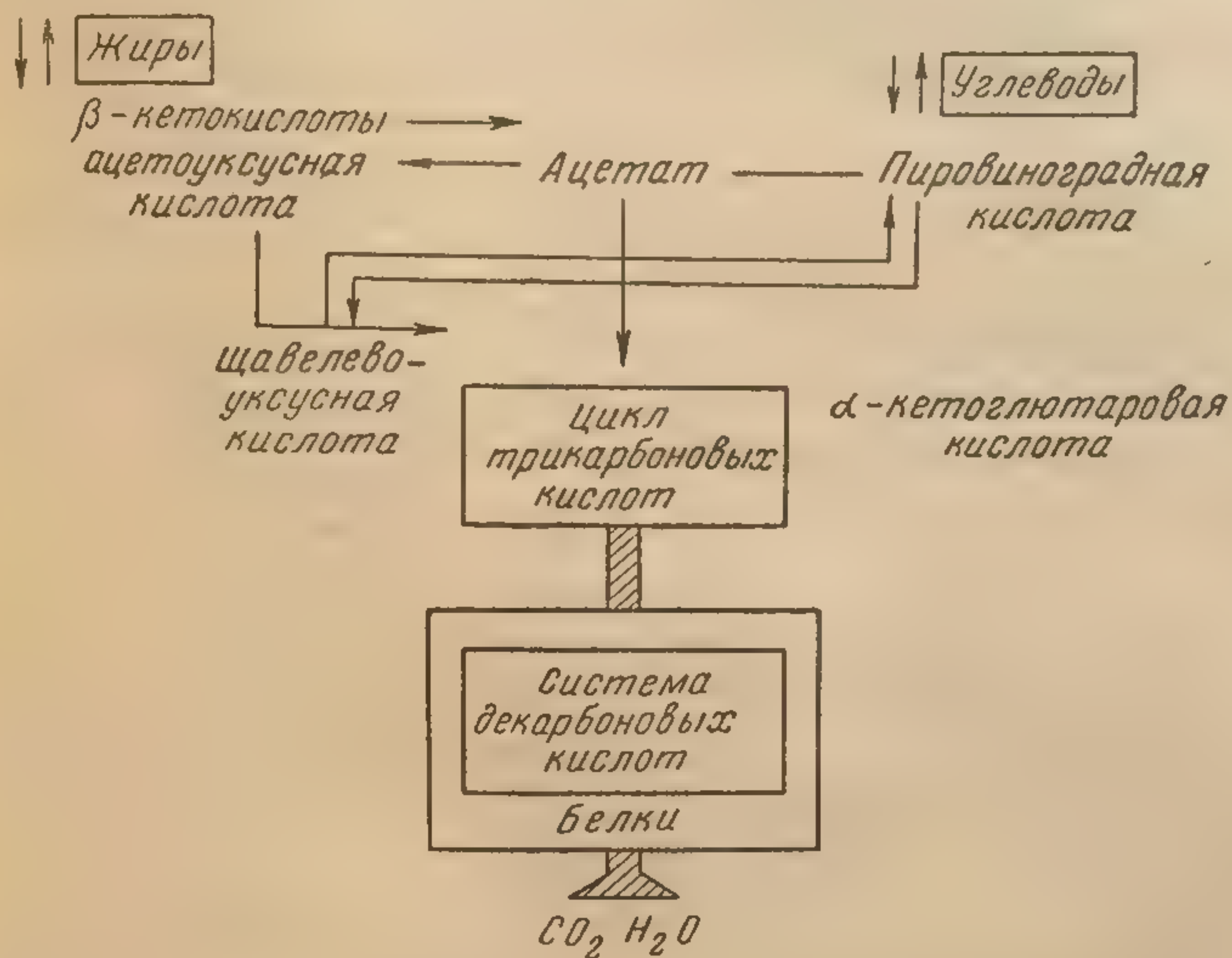


Рис. 5. Схема Б. И. Збарского.

и переходит в кетонные тела, которые легко «сгорают» в различных тканях, возмещая недостаток в энергетическом обмене углеводов. Взаимосвязь между печенью и жировым депо осуществляется, с одной стороны, при помощи центральной нервной системы через симпатическую нервную систему рефлекторным путем, с другой — через железы внутренней секреции гуморальным путем. Гормональные факторы играют большую роль в мобилизации жира из жировых депо, особенно гормон щитовидной железы — тироксин (путем непосредственного вторичного воздействия).

Липоидный обмен

Главное значение нейтрального жира заключается в его энергетическом действии. Все остальные функции являются побочными.

Иную роль выполняют жироподобные вещества — липоиды. Их энергетическое действие по сравнению с нейтральными жирами ничтожно, но они имеют громадное значение в жизни и экономике организма. Липоиды являются главной составной частью пограничных, полупроницаемых мембран. В соединении с белками они входят в состав митохондрий и клеточных ядер.

Можно выделить четыре группы липоидов:

1. Фосфатиды, содержащие фосфор и азот. Главный их представитель — лецитин.

2. Цереброзиды — безазотистые соединения, содержащие глюкозиды (соединение сахара с фосфором).

3. Стерины, не содержащие ни фосфора, ни азота. Главный их представитель — холестерин.

4. Сульфатиды — липоиды, содержащие серу.

Липоиды находятся в крови (эритроциты и сыворотка) и в клетках тканей, главным образом в виде лецитина, холестерина и его эфиров.

В организме они образуются из липондов пищи, всасывающихся из кишечника, а также из нейтрального жира. В кишечнике осуществляется дифференцирование всасывания липондов; легче всего проходит через кишечную стенку холестерин.

Хотя липоиды не принимают более или менее заметного непосредственного участия в энергетическом жировом обмене, они оказывают большое влияние на регуляцию жирового обмена, входя в состав гормонов и нервной ткани.

Всасывание и превращение жиров вне жировой ткани

Жиры пищи (нейтральный жир и липоиды), поступающие в желудочно-кишечный тракт в составе пищевых продуктов или в чистом виде, претерпевают на пути к жировой ткани ряд физических и химических изменений. Нейтральный жир содержится в пищевых продуктах в виде триглицеридов различных точек плавления, повыша-

ющихся с усложнением их химического состава (увеличение числа углеродных атомов).

Точки плавления главных пищевых жиров следующие:

Название продукта	Температура плавления
Масло сливочное	24°
Сало говяжье	42—49°
Сало баранье	44—50°
Сало свиное	36—46°
Масло подсолнечное	Жидкие жиры
Масло конопляное	» »

Интенсивность всасывания жиров в кишечнике происходит обратно пропорционально точке их плавления: быстрее всего всасываются жидкие жиры и жиры с низкой точкой плавления, а медленнее — с более высокой температурой плавления.

В полости рта пищевые жиры не подвергаются почти никаким изменениям. В желудке под влиянием желудочной липазы происходит ферментативный гидролиз только эмульгированных жиров (молоко). Главные превращения пищевых жиров происходят в тонком кишечнике (начальных отделах его) под влиянием желчи и ферментов поджелудочной железы (панкреатического сока). В желчи содержатся натриевые соли гликохолевой, гликодезоксихолевой, таурохолевой и тауродезоксихолевой желчных кислот. Желчные кислоты, уменьшая поверхностное натяжение капель жира, способствуют их дроблению на мельчайшие капельки с образованием в конечном итоге в смеси с водой тончайшей эмульсии. Липаза панкреатического сока, воздействующая на большую поверхность эмульгированного жира и активируемая желчными кислотами, расщепляет его на глицерин и высшие жирные кислоты. Глицерин легко всасывается в кишечнике вследствие его растворимости в воде. Нерастворимые в воде высшие жирные кислоты всасываются ворсинками слизистой тонкого кишечника только после соединения их с желчными кислотами, образующими с ними растворимые в воде комплексы.

Эмульгированный жир частично подвергается ферментативному гидролизу под влиянием ферментов панкреа-

тического сока (липаза), частично же всасывается через стенку кишечника и поступает в лимфатическую систему в неизмененном виде. Некоторые авторы (Ферцар) отвергают возможность всасывания в кишечнике нейтрального жира без предварительного его расщепления и перехода в гидротропное состояние. Другие исследователи, наоборот, допускают это (Мелланби, Штрак).

С. М. Лейтес (1937) ссылается на дискуссию по этому вопросу между Мунком, Экснером и другими, с одной стороны, и Пфлюгером, Франком, Конгеймом — с другой. Большинство исследователей придерживается взглядов Пфлюгера, согласно которым нейтральный жир всасывается в кишечнике только после его расщепления и перехода в гидротропную форму. С. М. Лейтес полагает, что вопрос о возможности непосредственного всасывания нейтрального жира в кишечнике не может быть решен в отрицательном смысле. В последнее время появились уже более решительные и определенные высказывания по этому еще недавно спорному и дискуссионному вопросу. Так, Б. И. Збарский, И. И. Иванов и С. Р. Мардашев указывают, что, как было установлено специальными опытами, тонко эмульгированные жиры могут в довольно значительных размерах всасываться через стенки кишечника и переходить в лимфатическую систему и без предварительного гидролиза.

Не все принятые в пищу жиры, как измененные, так и неизмененные, всасываются в кишечнике. В течение суток в кишечнике человека всасывается не менее 80% принятых в пищу жиров. Жир кала состоит в основном из пищевого жира, выделяющегося с калом (в измененном или даже неизменном виде), и жира, выделяющегося из крови в кишечник. С калом, имеющим в своем составе в среднем 75% воды, среди прочих веществ сухого остатка выделяется 2% нейтрального жира и 2% жирных кислот, а также до 2% стероидов.

Для превращения жирных кислот в растворимые холевые кислоты требуется значительно большее количество желчных кислот, чем образуется в печени человека. Недостающее количество желчных кислот пополняется путем освобождения их в эпителиальных клетках кишечных ворсинок, где всосавшиеся холевые кислоты опять распадаются на желчные кислоты и высшие жирные кислоты. Освободившиеся желчные кислоты поступают через

капиллярные
чень, а отту
попадают в
При всас
лизированны
т. е. происхо
глицеринном
нейшем это
поступает в
верхнюю по
Липоиды
непосредств
му лимфати
разносятся
органах и с
ваясь в кон
воспринима
синтезирова
Подвер
пищевой ж
ганизма св
откладыва
виде, о чем
синтезе д
образуется
После
в виде не
в лимфат
током кро
вается и
в жирово
в которых
нения жи
ного жир
жирных
кислот, с
рина и х
образова
жировой
(жирные
ной сист
нию, ча
тральны

капиллярные сосуды ворсинок и вены с током крови в печень, а оттуда через желчные пути с током желчи опять попадают в кишечник.

При всасывании клетками кишечных ворсинок гидролизированных жиров последние подвергаются ресинтезу, т. е. происходит соединение свободных жирных кислот с глицерином с образованием нейтрального жира. В дальнейшем этот нейтральный жир в эмульгированном виде поступает в систему лимфатических сосудов, оттуда в верхнюю полую вену и в капилляры воротной вены.

Липоиды при всасывании попадают главным образом непосредственно в кровеносные капилляры, минуя систему лимфатических сосудов. По кровеносным сосудам они разносятся по всему организму, подвергаясь в отдельных органах и системах различным превращениям и откладываясь в конечном итоге в жировой ткани, которая может воспринимать их в неизмененном виде, а также способна синтезировать их из промежуточных продуктов их обмена.

Подвергаясь в клетках кишечных ворсинок ресинтезу, пищевой жир приобретает специфические для данного организма свойства, хотя при избыточном кормлении может откладываться в жировых депо частично в неизмененном виде, о чем уже упоминалось выше. Необходимый при ресинтезе для построения нейтрального жира глицерин образуется слизистой кишечника из углеводов.

После всасывания в кишечнике жиры пищи поступают в виде нейтрального жира и в расщепленном состоянии в лимфатическую и кровеносную систему и разносятся с током крови по всему организму. Часть жира откладывается и синтезируется (из жирных кислот и углеводов) в жировой ткани, а часть поступает в различные органы, в которых претерпевает ряд превращений. Главные изменения жиров происходят в печени: накопление нейтрального жира, расщепление его (липолиз), дегидрогенизация жирных кислот, окисление (через фосфатиды) жирных кислот, образование кетоновых тел, образование холестерина и холестеринэстеров, образование жира из углеводов, образование углеводов из жиров. Нейтральный жир из жировой ткани и продукты его расщепления из печени (жирные кислоты и кетоновые тела) поступают по венозной системе в легкие, где часть их подвергается окислению, часть задерживается, а из части образуются: нейтральный жир, жирные кислоты и кетоновые тела, кото-

рые из легких поступают по артериальной системе в мышцы кишечника, селезенку, почки, мышцы тела, жировую ткань, где претерпевают различные химические превращения.

В процессе жирового обмена в печени происходит окисление жиров через стадию лецитина (Лизе, 1909). Вакер и Гук (1919) представляют себе образование лецитина путем соединения пальмитин и олеинглицерида, которые остаются после распада нейтрального жира, а жирная кислота соединяется с холестерином, образуя холестерин-эстеры. Лецитин активизирует процессы окисления жиров. В дальнейшем было выяснено, что действие лецитина в качестве фактора, способствующего окислению жиров, обусловлено холином. так как введение последнего препятствует отложению жира в печени. С. М. Лейтес (1927) придает большое значение прохождению жирных кислот в печени через стадию лецитина как фактору, играющему большую роль в транспорте жира из печени и, может быть, при отложении жира в печени. Главная роль в обмене жиров принадлежит печени и жировой ткани. Поглощение жиров печенью возрастает по мере убыли содержания в ней гликогена (Гсельмюден, 1923), хотя при одновременном хроническом введении повышенного количества жира и углеводов печень может захватывать много жира при обильном содержании в ней гликогена.

Регуляция жирового обмена

Процессы обмена, в том числе и жирового, происходят в организме под влиянием сложных регуляторных механизмов. В период допавловской физиологии процессы регуляции различных функций организма объяснялись с позиций локалистических представлений. В частности, придавалось большое значение коррелятивным нарушениям со стороны желез внутренней секреции, причем последние рассматривались как автономные образования, осуществляющие свои функции самостоятельно, независимо от нервной системы.

Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями, проведенными советскими учеными в последнее время в области изучения жирового обмена, установлено, что главным регулятором его является центральная нервная система (кора и подкорка головного мозга),

осуществляющая свою регуляторную функцию, с одной стороны, непосредственно через парасимпатическую и симпатическую первичную систему, а с другой стороны, через железы внутренней секреции, т. е. через эндокринную систему. Таким образом, эндокринная система подчиняется регуляторному влиянию нервной системы (прежде всего центральной нервной системы) и не имеет никакого автономного значения.

Ряд экспериментальных данных подтверждает главную роль центральной нервной системы в регуляции жирового обмена. Так, при удалении переднего мозга у птиц наблюдается усиленное отложение жира (Н. А. Попов, 1936). У собак, лишенных больших полушарий мозга, отмечается похудание, несмотря на усиленное их кормление (Э. А. Асратян, 1938). При искусственном поражении подбугорья собаки жиреют (В. С. Галкин с сотрудниками, 1940). Точно так же путем клинических наблюдений установлено, что при некоторых психических заболеваниях (циклотимия) больные сильно худеют в периоде депрессии и быстро поправляются при улучшении состояния (Ю. Каннабих, 1914).

Регуляция жирового обмена сводится в основном к процессам: 1) поступления жира в организм, преимущественно в виде пищевых жиров; 2) поступления жира в жировую ткань, отложения его и образования жира из углеводов в жировой ткани; 3) выхода жира из жировой ткани.

Избыточное поступление в организм пищи, в том числе жиров и углеводов, из которых образуются и откладываются жиры в жировой ткани, является следствием прежде всего обостренного аппетита. Состояние аппетита зависит от возбудимости пищевого центра и связанных с ним рецепторов (вкусовых, обонятельных, зрительных, рецепторов слизистых рта и желудка и т. д.). Изменение возбудимости пищевого центра и выработка порочного в этом отношении стереотипа представляют собой сложный условнорефлекторный процесс.

Вопрос о пищевом центре поставлен и четко сформулирован И. П. Павловым. Пищевой центр, по его мнению, представляет собой функциональное объединение нервных центров, расположенных в различных отделах («этажах») коры головного мозга и подкорки. Возбудителями этого центра являются рефлекторные раздражения рецепторов

полости рта и желудка, а также гуморальные влияния «голодной крови». Так, например, колебание процентного содержания сахара крови служит фактором автоматического раздражения пищевого центра (повышение аппетита при падении содержания сахара крови). Растяжение стенок желудка не только принятой пищей, но и введенным в его полость баллоном ведет рефлекторным путем к снижению возбудимости пищевого центра и подавлению в связи с этим ощущения аппетита.

Путем повреждения подбугровой (гипоталамической) области головного мозга удается вызвать резкое повышение аппетита у экспериментальных животных, что ведет к избыточному приему пищи и ожирению. Повреждая супраоптические, вентрикулярные и туберальные ядра, можно вызвать у подопытных животных булимию (Р. М. Мейман, 1932; И. С. Вайнберг, 1940). Ряд клиницистов указывает на громадное значение изменений в подбугорье в отношении возбуждения и угнетения пищевого центра (А. М. Гринштейн, 1925; Е. А. Попов, 1927; Н. М. Иценко, 1937). С. М. Лейтес (1948) считает, что повышение активности пищевого центра является существенным патогенетическим фактором в развитии экспериментального гипоталамического ожирения на почве поражения в области подбугорья. Таким образом, реактивное состояние пищевого центра является основным регулирующим началом, определяющим поступление различных количеств пищи в желудочно-кишечный тракт.

Поступление жира в жировую ткань, отложение и образование его в жировой ткани из углеводов зависит от степени всасывания жиров в кишечнике (см. выше), утилизации жира по пути из кишечника к жировой ткани, усиленного отложения и прочной фиксации поступившего в жировую ткань (или образовавшегося в жировой ткани) жира и, наконец, от усиленного перехода углеводов в жиры. Все эти процессы регулируются центральной нервной системой через симпатическую, парасимпатическую нервную систему и через эндокринную систему.

Имеется большое количество экспериментальных исследований по выявлению роли периферической нервной системы в отложении жира в жировой ткани. Доказано, что при перерезке симпатических нервных путей, иннервирующих те или иные области, где сосредоточена жировая ткань, происходит усиленное отложение жира (межто-

патичные про
ные и тазовы
При разд
занных нерво
жировых деп
при перерезк
В. В. Тро

черкивает, что
исходит под
нервных имп
ными исследо
никами накр
ванных обла
жира, чем на

Хаусберге
денервирован
количества в
ние содержа
жировой тка
когена и пов
количество в
глинкогена. Э
же устанавли
жир непосред

С. М. Лей
ментально до
вых депо за
крови: повы
ет усиленном
концентраци
рской ткани.

собствуют от
действия на
часть рефлек
механизм ре
Л. М. Гольб
жировом об
этого же об
жирового об
работе (1937)

Централ
ляторную ф
и через жел
3 Ожирен...

паточные пространства, околопочечная клетчатка, брюшные и тазовые жировые депо и т. д.).

При раздражении же периферических концов перерезанных нервов, наоборот, жир усиленно выделяется из жировых депо. Обратного рода соотношения получаются при перерезке парасимпатических нервных путей.

В. В. Троицкий (1940) в своей обзорной статье подчеркивает, что накопление жира в жировой клетчатке происходит под непосредственным влиянием трофических нервных импульсов на нервную клетку. Экспериментальными исследованиями Хаусбергера (1934—1938) с сотрудниками на кроликах и мышах доказано, что в денервированных областях происходит более энергичное отложение жира, чем на стороне с сохраненной иннервацией.

Хаусбергер отмечает три периода накопления жира в денервированной области: 1) значительное увеличение количества воды в жировой ткани и небольшое увеличение содержания жира, 2) уменьшение количества воды в жировой ткани, значительное увеличение количества гликогена и повышение содержания жира и 3) небольшое количество воды, много жира и нормальное количество гликогена. Этими исследованиями косвенным путем также устанавливается возможность перехода гликогена в жир непосредственно в жировой ткани.

С. М. Лейтес (1945) и Л. М. Гольбер (1946) экспериментально доказали, что степень отложения жира в жировых депо зависит также от уровня нейтрального жира в крови: повышенное количество жира в крови способствует усилению поглощению его жировой тканью, а малая концентрация жира усиливает процессы его отдачи из жировой ткани. Эти авторы полагают, что жиры крови способствуют отложению жиров и их отдаче посредством воздействия на рецепторную, центральную и эффекторную часть рефлекторной дуги, т. е. рефлекторным путем. Этот механизм регуляции жирового обмена С. М. Лейтес и Л. М. Гольбер относят к авторегуляторным процессам в жировом обмене, которые осуществляются ингредиентами этого же обмена. Более подробно процессы авторегуляции жирового обмена освещены С. М. Лейтесом в отдельной работе (1937).

Центральная нервная система осуществляет свою регуляторную функцию в процессах жирового обмена также и через железы внутренней секреции: гипофиз, инсуляр-

ный аппарат поджелудочной железы, щитовидную железу, половые железы, надпочечники и др. Под влиянием нервных импульсов железы внутренней секреции выделяют в кровь гормоны, которые гуморальным путем способствуют отложению жира в жировой ткани и выходу его из жировых депо.

Большим количеством экспериментальных исследований доказана роль гипофиза в жировом обмене как промежуточного звена между центральной нервной системой и жировой тканью. Гипофизэктомизированные крысы при недостаточном питании меньше теряют жира из жировой ткани и больше откладывают его при избыточном питании, чем контрольные животные, которых кормят так же.

С. М. Лейтес указывает, что изменения в жировом обмене могут быть вызваны также повышенной инкретцией инсулина под влиянием воздействия гипофизарных гормонов на островковый аппарат поджелудочной железы (1954). Как известно, гипофиз выделяет ряд гормонов, отличающихся различными функциональными свойствами. Многообразные функции гипофиза в этом отношении далеко не изучены. Полагают, что соматотропный, лактогенный и тиреотропный гормоны гипофиза усиливают выход жира из жировой ткани, а под влиянием кортикотропного гормона увеличивается отложение жира и образование его из углеводов в жировой ткани. Однако по последним данным (Вилхеми, см. Лейтес, 1956), аденокортикотропный гормон способен тормозить переход углеводов в жиры.

Стимуляция функции островкового аппарата поджелудочной железы приводит к усиленному связыванию сахара в гликоген и переходу его в жир как в печени, так и непосредственно в жировой ткани. Усиленное выделение инсулина, понижая процентное содержание сахара в крови, вызывает также повышенное возбуждение пищевого центра и увеличение в связи с этим аппетита, что в свою очередь способствует избыточному поступлению извне пищевых веществ в организм и отложению жира в жировой ткани. Кроме того, инсулин препятствует выходу жира из жировой ткани и тормозит образование углеводов из жиров, т. е. задерживает гликонеогенез.

Значительное влияние на жировой обмен оказывает тироксингормон щитовидной железы, способствуя усиленному распаду жиров путем повышения основного обмена. Общеизвестно, что у больных базедовой болезнью в подав-

ляющем большинстве случаев жировые депо опустошены, вследствие чего подобного рода больные отличаются заметной худобой. Наоборот, при недостаточности щитовидной железы, более всего выраженной при микседеме, имеется склонность к избыточному отложению жира в жировой ткани. Имеются указания на возможность воздействия на жировой обмен трийодтирозина (гипотетический второй гормон щитовидной железы).

Гипофункция половых желез способствует избыточному отложению жира в жировой ткани. После кастрации или при ослаблении половой функции на почве некоторых заболеваний или в пожилом возрасте появляется склонность к ожирению.

Наконец, большое значение в процессах отложения жира в жировой ткани и выхода его из жировых депо имеют гормоны надпочечников. Экспериментальными исследованиями Е. Вертгеймера (1948) установлено, что после удаления надпочечников у крыс количество жира в жировой ткани уменьшается, а после введения препаратов надпочечников — увеличивается в условиях одинакового питания. Мозговой слой надпочечников выделяет гормон (адреналин), способствующий путем стимуляции симпатической нервной системы выходу жира из жировых депо. Выделяемые корой надпочечников гормоны (11-оксистероиды), по-видимому, активируют переход углеводов в жиры и тем самым способствуют развитию ожирения. Однако это спорный вопрос и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, регуляторная функция центральной нервной системы в процессах жирового обмена осуществляется путем прямого влияния на жировую ткань, а также через эндокринную систему путем действия на железы внутренней секреции симпатической и парасимпатической иннервации в направлении стимулирования или задержки выделения гормонов. Гормоны гуморальным путем воздействуют на процессы жирового обмена и способствуют отложению жира в жировой ткани, выходу его из жировой ткани, а также переходу углеводов в жиры.

Механизм регуляции жирового обмена очень сложен вследствие сложных коррелятивных взаимоотношений между центральной и периферической нервной системой, с одной стороны, и между железами внутренней секреции — с другой. В этой области имеется еще много неясных и неразрешенных вопросов.

Глава III

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОЖИРЕНИЯ

Ожирение возникает и развивается под влиянием ряда внешних и внутренних факторов, воздействующих на организм, в связи с усиленным поступлением и фиксированием жиров в жировой ткани.

На первое место среди факторов внешней среды, обуславливающих чрезмерное отложение жира в жировом депо, следует поставить избыточное потребление пищи, вообще, а в частности, тех пищевых веществ, которые особенно легко превращаются в организме в жиры, т. е. прежде всего углеводов.

Избыточное поступление в организм пищевых веществ зависит от изменения функционального состояния системы рецепторов и повышения возбудимости пищевого центра, а также от нарушений вегетативно-эндокринной регуляции. В связи с этим возникает порочный патологический стереотип постоянного переедания. Излишек поступающих в организм пищевых веществ превращается в жиры, которые отлагаются в жировых депо. При этом возникают так называемые алиментарные формы ожирения, связанные с нарушениями динамики обмена веществ. Эти формы ожирения наиболее часты. Бушар полагает, что среди больных, страдающих ожирением, у 40% имеются алиментарные формы ожирения. Штейнгард и Лаббе увеличивают это число до 78%. К сожалению, у нас еще нет достоверного учета больных ожирением. На основании повседневного наблюдения и некоторых данных санаторной статистики в подавляющем большинстве случаев ожирение следует отнести к гипералиментарным формам, возникающим на почве избыточного потребления пищи.

Особенно склонны к ожирению работники профессий, имеющих то или иное отношение к пищевой промышленности.

Так, ...
имеет ме...
населени...
новной эт...
авторств...
лам, в

К ва...
относите...
тельный...
отчетлив...
привычн...
туре, ост...
трениров...
сидячий...
значение...
наблюдае...

Движ...
энергети...
отложен...
занимаю...
процесса...
обмен;
вышенно...
количес...

По н...
ника ле...
ляются

с большой физи- ческой нагруз- кой	Ра	пищевой про-
3,2		
Ито		

Так, по материалам Булина, ожирение среди поваров имеет место в 40% случаев, в то время как среди всего населения — лишь в 8—10% случаев. Переедание как основной этиологический фактор ожирения, по данным ряда авторов, имеет место в 40—75%, а по нашим материалам, в 60% случаев.

К важным предрасполагающим факторам ожирения относится неподвижный, сидячий образ жизни (или длительный постельный режим) при достаточном питании. Но отчетливо это проявляется в тех случаях, когда человек, привычный к физическому труду или физической культуре, оставляет по тем или иным причинам работу или тренировку и переходит на сидячую работу. По Бушару, сидячий образ жизни в развитии ожирения имел ведущее значение в 37% случаев, по Лаббе — в 40%, по нашим наблюдениям — в 40% случаев.

Движения и физический труд связаны с повышенными энергетическими тратами, препятствующими излишнему отложению жира в жировых депо. Больные ожирением, занимающиеся физкультурой и физическими трудовыми процессами, а также спортом, повышают свой основной обмен; это при прочих равных условиях способствует повышенному сгоранию жиров, находящихся в избыточном количестве в жировой ткани.

По нашим статистическим данным 1953—1956 гг. (клиника лечебного питания), больные ожирением распределяются по профессии следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

(в процентах)

Рабочие			Служащие					Неработающие		
с большой физической нагрузкой	пищевой промышленности	с легкой физической нагрузкой	канцелярские, хозяйственные работники	инженерно-технические и лабораторные работники	педагоги, врачи, артисты	работники торговых учреждений	военнослужащие	инвалиды, пенсионеры	иждивенцы	прочие
3,2	3,2	6,8	15,7	16,9	31,0	9,5	0,2	3,9	7,0	2,6
Итого 13,2			Итого 73,3					Итого 13,5		

количестве в жировой ткани.

По нашим статистическим данным 1953—1956 гг. (клиника лечебного питания), больные ожирением распределяются по профессии следующим образом (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

(в процентах)

Рабочие			Служащие					Неработавшие		
			канцелярские, хозяйственные работники	инженерно-технические и лабораторные работники	педагоги, врачи, артисты	работники торговых учреждений	военнослужащие	инвалиды, пенсионеры	иждивенцы	прочие
с большой физической нагрузкой	пищевой промышленности	с легкой физической нагрузкой								
3,2	3,2	6,8	15,7	16,9	31,0	9,5	0,2	3,9	7,0	2,6
Итого 13,2			Итого 73,3					Итого 13,5		

бет, подагра и

0.90	0.3	15
30		
20		
10		
	0.8 0.9	

Рис. 6. Возраст

дачи предпр
периментал
сом на мы
мышей от
мышь, спа
ство, част
весе.

Однако
ственных
ном случа
лей, а та
которые
ный вес

анамнезе приблизительно у 50% больных ожирением имеются указания на наличие тучности у родителей (или у других ближайших родственников).

По данным Бушара, Лаббэ, Ноордена, Булина и др., в анамнезе у больных ожирением довольно часто отмечается наличие как ближайших, так и более отдаленных родственников, страдающих не только ожирением, но и некоторыми другими болезнями обмена (сахарный диабет, подагра и др.). О возможности наследственной пере-

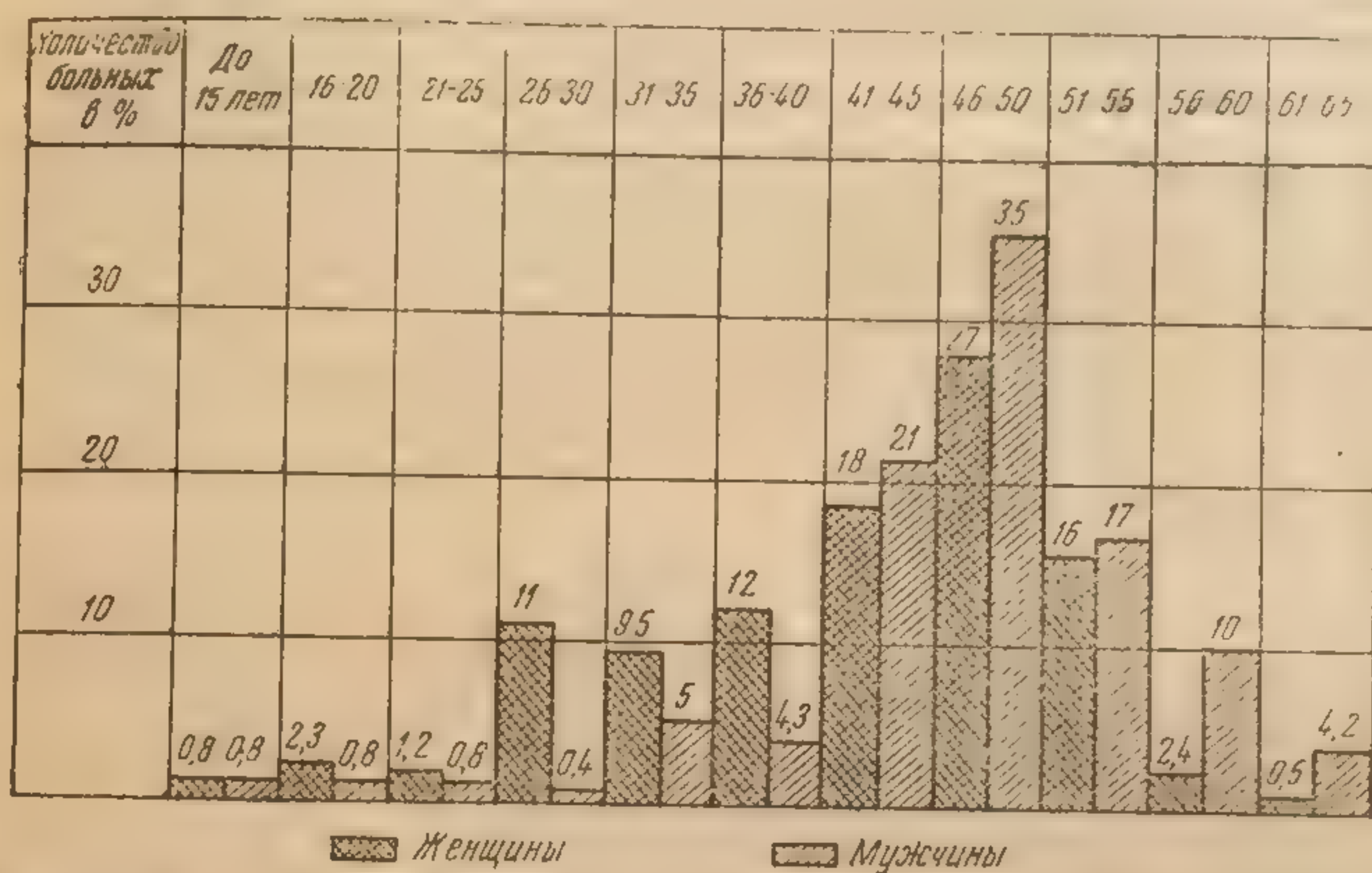


Рис. 6. Возрастные данные больных ожирением мужчин и женщин (по нашим наблюдениям).

дачи предрасположения к ожирению говорят также экспериментальные исследования, произведенные Денфорсом на мышах и крысах. Например, желтая порода диких мышей отличается значительной тучностью. Желтая мышь, спаренная с обычной белой мышью, дает потомство, часть которого значительно быстрее прибавляет в весе.

Однако часто бывает трудно установить роль наследственных конституциональных факторов в каждом отдельном случае ожирения, так как нередко у тучных родителей, а также при наличии тучности в роду бывают дети, которые в течение всей своей жизни сохраняют нормальный вес. С другой стороны, у родителей с нормальным

весом и при отсутствии тучности в роду бывают в потомстве тучные. Для выяснения роли наследственных и конституциональных факторов в этиологии ожирения надо учитывать все обстоятельства жизни больного ожирением и только после этого делать заключение о значении наследственности в каждом отдельном случае.

Ожирение может возникать также на почве различного рода заболеваний, сопровождающихся понижением основного обмена и окислительных процессов в организме (гипотиреоз, хронические вторичные анемии), а также вследствие воздействия веществ, способных значительно активировать механизмы, возбуждающие аппетит (мышьяк, алкоголь). В периоде выздоровления после тяжелых заболеваний, сопровождающихся похуданием или истощением, часто развивается ожирение вследствие компенсаторного избыточного потребления пищи, а иногда на почве поражения мозговых центров, принимающих участие в регуляции жирового обмена (тифы, скарлатина, эпидемический энцефалит, оспа, пневмония, сифилис, туберкулез легких, алиментарная дистрофия и т. д.).

В патогенезе ожирения ведущими являются нарушения со стороны центральной нервной системы и желез внутренней секреции.

Развитие различных патологических процессов в отделах центральной нервной системы, принимающих участие в регуляции жирового обмена, способствует возникновению ожирения. Так, Лешке находил у 43,8% больных ожирением различного рода мозговые поражения.

К поражениям в мозговой сфере, которые могут вызвать ожирение, относятся: опухоли на дне III желудочка мозга, в инфундибуло-бугровой области (эпителиомы, кисты, глиомы), болезнь Паркинсона, повышенное внутричерепное давление на почве опухоли мозга или соседних областей, переломы костей черепа и травмы головного мозга, травмы инфундибулярной области, перинфундибулярный туберкулезный процесс, хроническая банальная инфекция в субталамической области, энцефалит. При поражении церебрально-гипофизарной области возникает ожирение, которое носит название синдрома Пехкранца-Бабинского-Фрелиха (адипозо-генитальная форма ожирения).

Известны также церебральные формы ожирения, возникающие на почве поражения диэнцефальной области

(воспалительной дифференциальной статочных осн

Важное значение имеет в той или иной степени ожирения всецело центральной и тельно, та и жирового обмена торных механизмов нервной с тем, что в ней, до сих пор ине эндокринны. В советскую резкую критику

Значительный ожит островковой при по на пищевое пищи) отношении Возникает хности инсул количество са

Гликогенной ткани.

Недостаточное функционирование (см. выше)

роксины, что

Это приводит к

повышению в организм

чески-динамиче

что влияни

исходит ко

ленное раз

Несомненно, избыточное со

(воспалительный и дегенеративный процессы), для точной дифференциальной диагностики которых нет еще достаточных оснований.

Важное значение в патогенезе ожирения имеет эндокринная система. Почти все железы внутренней секреции в той или иной степени участвуют в возникновении и развитии ожирения. Однако деятельность эндокринных желез всецело подчинена регуляторным воздействиям центральной и периферической нервной системы, следовательно, та или иная степень их участия в патогенезе жирового обмена определяется состоянием их нейрорегуляторных механизмов, т. е. является вторичной, соподчиненной нервной системе. Это замечание надо сделать в связи с тем, что в эндокринологии, главным образом зарубежной, до сих пор не изжиты взгляды на автономное положение эндокринной системы, независимое от нервной системы. В советской литературе эта точка зрения встретила резкую критику (С. Г. Генес, 1954).

Значительная роль в патогенезе ожирения принадлежит островковому аппарату поджелудочной железы, который при повышенном его возбуждении выделяет в ответ на пищевое раздражение (преимущественно углеводами пищи) относительно повышенное количество инсулина. Возникает хроническое повышение функциональной активности инсулярного аппарата (см. выше), и избыточное количество сахара переводится в гликоген.

Гликоген превращается в жир и фиксируется в жировой ткани.

Недостаточность функции щитовидной железы [«понижение функциональной активности щитовидной железы» (см. выше)] влечет за собой уменьшенное выделение тироксина, что способствует снижению основного обмена. Это приводит к избыточному депонированию жиров в жировой ткани. Щитовидная железа способствует значительному повышению обмена, главным образом при введении в организм белка в повышенных количествах (специфически-динамическое действие). Рааб склоняется к тому, что влияние щитовидной железы на жировой обмен происходит косвенным путем, через гипофиз или через усиленное разрушение белков.

Несомненно, значительна роль гипофиза в процессах избыточного отложения жира, но механизм этих процессов еще недостаточно раскрыт. Так называемый адипозо-

генитальный синдром ранее объясняли влиянием различных поражений передней доли гипофиза, т. е. заболеванием, возникающим на почве эндокринного нарушения. Плаут и некоторые другие американские авторы находят, что при этом синдроме наблюдается резкое понижение специфически-динамического действия вследствие больших отложений жира в жировых депо. Однако в дальнейшем выяснилось, что явления адипозо-генитального синдрома вызываются различными патологическими процессами, происходящими в базальной части мозга, в которые гипофиз вовлекается уже вторично. К таким процессам относятся метастазы злокачественных опухолей, некрозы эмболического происхождения, метастатические абсцессы, склероз на почве банального хронического воспалительного процесса, сифилис, травмы и т. д. Ввиду высказанных соображений адипозо-генитальный синдром следует отнести за счет преимущественно церебральных нарушений.

При болезни Иценко-Кушинга (ожирение с преимущественным отложением жира в затылочной области) имеются прямые указания на этиологическое значение гипофиза (базофильная аденома передней доли гипофиза).

Этиологическое и патогенетическое значение недостаточности яичников в развитии ожирения («овариальный фактор») доказано экспериментальными исследованиями, клиническими наблюдениями и терапевтическими мероприятиями. В случаях ожирения на почве овариальной недостаточности эндокринная терапия всегда бывает эффективной, тогда как при ожирении иной природы она оказывается безрезультатной. Кроме того, ожирение у женщин развивается во время длительной менопаузы. После хирургического удаления яичников (чаще всего по поводу кистозного или злокачественного перерождения) часто наступает ожирение. Байли описал в 1871 г. больную, у которой после удаления обоих яичников в течение короткого времени вес увеличился с 90 до 250 кг. Общеизвестно, что после кастрации животные быстро жиреют.

Значительно реже встречается ожирение на почве недостаточности половой функции у мужчин. Кастрированные самцы и евнухи бывают, как правило, ожирелыми, причем ожирение у них развивается после кастрации. Отмечено также, что импотенция у мужчин чаще бывает следствием, а не причиной ожирения.

Известны надпочечники, вносящие у гипотиреоза (гипотиреоз) Куко

В практике ожирения, патогенетический видной железы, половых желез, гиперплазии генитальный синдром коркового слоя

Таким образом различия в одних случаях анорексии и извращения аппетита — гипотиреоза. В связи с этим факторы первичные, вторичные, эндокринные, преимущественные (М. Н. Форм см. н

Патогенетические отдельные случаи ожирения в ряде работ (С. М. Лейтцкая, Е. А. М. Грини) — собственное исследование на почве экспериментальной гипотиреоза у тучных животных, на данным, на тес и А. М.

Известны случаи ожирения на почве гиперфункции надпочечников вследствие опухолевого процесса, развивающегося у женщин с сопутствующими явлениями вирилизма (гипертрихоза). Первый случай такого ожирения описан Куком еще в 1756 г.

В практике не бывает чистых, изолированных форм ожирения, при которых имел бы место один какой-либо патогенетический фактор. Обычно недостаточность щитовидной железы и гипофиза сопровождается гипофункцией половых желез; синдром Иценко-Кушинга сочетается с гиперплазией коркового слоя надпочечников. Адипозо-генитальный синдром Христансена связан с дисфункцией коркового слоя надпочечников и тимуса.

Таким образом, ожирение возникает на почве сочетания различных патогенетических факторов, среди которых в одних случаях на первом плане фактор повышенного аппетита и избыточного питания, в других — превалируют нарушения со стороны эндокринных желез и, наконец, в третьих — главной причиной являются поражения со стороны центральной нервной системы, т. е. нервные факторы. В связи с преобладанием тех или иных патогенетических факторов различаются формы ожирения: обменно-алиментарные, обменные с более отчетливо выраженными эндокринными проявлениями (эндокринно-обменные) и преимущественно нервные (главным образом церебральные) (М. Н. Егоров и др.). Более детальный разбор этих форм см. ниже.

Патогенез ожирения еще полностью не раскрыт, но отдельные его стороны более или менее глубоко освещены в работах главным образом советских авторов на основе ряда клинко-экспериментальных исследований (С. М. Лейтес, И. Б. Хавин, Л. М. Гольберг, А. М. Агалецкая, Е. Лешке, Б. Н. Могильницкий, В. В. Троицкий, А. М. Гринштейн, Е. А. Попов, Я. Е. Шапиро и др.). Естественнее всего было бы допустить, что ожирение возникает на почве снижения энергетического обмена, но данные многочисленных определений основного обмена при экспериментальном ожирении и у тучных больных полностью не подтверждают этого предположения. Основной обмен у тучных больных в большинстве случаев (за исключением гипотиреоидных форм ожирения), по литературным данным, находится в пределах нормы ($\pm 10\%$) (С. М. Лейтес и А. М. Агалецкая, Е. Я. Резницкая, Рони, Лаутер и

др.). Таким образом, остается предположить, что при ожирении происходит избыточное отложение жира с прочной фиксацией его в жировых депо при обычных его тратах (данные наших наблюдений см. ниже).

Возбужденное состояние пищевого центра и его рецепторов является причиной избыточного поступления пищи в желудочно-кишечный тракт вследствие повышенного аппетита. На энергетические потребности организма идет обычное, нормальное количество пищевых веществ, а избыточный остаток их превращается в жиры, которые откладываются в жировой ткани. При этом повышенное количество жира образуется из углеводов и притом в значительной степени непосредственно в самой жировой ткани (из сахара и гликогена). Параллельно с избыточным отложением жира в жировых депо в ткани поступает повышенное количество воды и хлористого натрия.

Нарушение водно-солевого обмена всегда сопутствует ожирению.

Процесс отложения жира в депо регулируется, как уже указывалось раньше, центральной нервной системой рефлекторным путем или через эндокринную систему гуморальным путем. В последнем случае главную роль в превращении углеводов в жир играет инсулин, выделяемый в повышенном количестве островковой частью поджелудочной железы. О повышенной функции поджелудочной железы у больных ожирением говорит характерный тип гликемической кривой, получаемой после приема больными 50 г глюкозы.

Главным стимулятором островкового аппарата поджелудочной железы является центральная нервная система, осуществляющая свою функцию через парасимпатическую нервную систему. В то же время понижение функции расположенных в субталамической области мозга механизмов, воздействующих через симпатическую нервную систему на мобилизацию жира из жировой ткани, может быть причиной избыточного отложения жира в жировых депо. Хотя в отношении людей еще не установлено, поражение каких именно областей мозговой сферы неизбежно влечет за собой ожирение, однако известны случаи возникновения ожирения на почве энцефалита и дегенеративных процессов в диэнцефальной области. В этом отношении интимные стороны патогенеза ожирения еще не раскрыты. Точно так же нельзя считать полностью до-

казанным на
рского центра.
на. По всей
тром в данно
ных образова
ществляется
и всякого дру
Роль центр
в патогенезе
тальных иссле
перименте пут
мозга получе
зданы регион
ной перерезке
иннервирующ
расимпатичес
ному поступле
сации их там.
ной системы,
вляться через
зы путем уси
С. М. Лей
наблюдений з
мической, ли
соответствующ
введения боль
наружили у б
скую реакцию
жания сахар
введения адре
дей оно равно
объяснить ли
ни, либо пони
ной системы
торы склоняю
реактивности
бильности гли
повторного в
получена ред
нению с тако
вании делает
инсулярного
ные выш

казанным наличие в мозговой сфере специального жирового центра, управляющего процессами жирового обмена. По всей вероятности, по аналогии с пищевым центром в данном случае имеется совокупность ряда клеточных образований; только лишь при их взаимодействии осуществляется регуляция процессов жирового обмена, как и всякого другого.

Роль центральной и периферической нервной системы в патогенезе ожирения подтверждена рядом экспериментальных исследований и клинических наблюдений. В эксперименте путем повреждения субталамической области мозга получены модели ожирелых животных, а также созданы регионарные участки ожирения при предварительной перерезке волокон симпатической нервной системы, иннервирующих эти участки. Превалирование тонуса парасимпатической нервной системы способствует усиленному поступлению жиров в жировые депо и прочной фиксации их там. Частично эта роль парасимпатической нервной системы, как было указано выше, может осуществляться через островковый аппарат желудочной железы путем усиленного выделения инсулина.

С. М. Лейтес и Э. С. Лирман (1941) произвели ряд наблюдений за тучными больными с определением гликемической, липемической и кетонемической реакций по соответствующим кривым, полученным после подкожного введения больным ожирением адреналина. Эти авторы обнаружили у больных ожирением пониженную гликемическую реакцию на адреналин (среднее повышение содержания сахара в крови на гликемической кривой после введения адреналина было у них 25%, а у здоровых людей оно равно в среднем 69%), что, по их мнению, можно объяснить либо истощением гликогеновых резервов печени, либо пониженной реактивностью симпатической нервной системы и малой лабильностью гликогена печени. Авторы склоняются к последнему допущению — пониженной реактивности симпатической нервной системы и малой лабильности гликогена печени у больных ожирением. После повторного введения адреналина у больных ожирением получена редуцированная гликемическая кривая по сравнению с таковой кривой у здоровых людей. На этом основании делается заключение о повышенной реактивности инсулярного аппарата у больных ожирением. Приведенные выше клинические наблюдения дают фактическое

обоснование роли симпатической и парасимпатической нервной системы в патогенезе ожирения.

В конечном итоге патогенез избыточного отложения жира в жировой ткани обусловлен, с одной стороны, повышенным поступлением пищевых веществ в организм вследствие прежде всего постоянно возбужденного состояния пищевого центра, с другой — избыточным образованием жира из поступающих в организм пищевых веществ, в частности углеводов, и прочной его фиксацией в жировых депо. Процесс регуляции жирового обмена осуществляется путем сложного взаимодействия коры и подкорки головного мозга, периферических отделов парасимпатической и симпатической нервной системы и желез внутренней секреции.

Несмотря на то, что этиология и патогенез ожирения еще полностью не раскрыты, имеющиеся в настоящее время в этом направлении данные уже позволяют проводить терапию ожирения на основе патогенетических предположений.

Д

Клини-
ленной
нения. В
чить пра
оценки, с
ния. Ли
но диагн
ния иног
Ряд пато
рение (о
распреде
таковы,
осмотре
быть абс
Поэто
определе
с накопл
мально б
(С. М. Л
ребляемо
(Ноорден
статочпо
логически
избыток
быть нор
нормальн

Глава IV

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКА ОЖИРЕНИЯ

Клиническая характеристика ожирения как определенной нозологической формы иногда встречает затруднения. Внешний вид человека не всегда может обеспечить правильную диагностику ввиду субъективности этой оценки, особенно при наличии атипических форм ожирения. Лишь поздние, запущенные формы ожирения можно диагностировать «издали». Начальные формы ожирения иногда трудно отличить от нормальной упитанности. Ряд патологических состояний может симулировать ожирение (отеки, лимфостаз и т. п.). Наконец, варианты распределения избыточного жира у больных могут быть таковы, что их можно выявить лишь при тщательном осмотре больного. Вес больного также не всегда может быть абсолютным показателем для диагностики.

Поэтому не следует принимать безоговорочно такие определения ожирения, как: «избыточный вес, связанный с накоплением жира» (Булин, Безансон и др.), «ненормально большое отложение жира в жировой клетчатке» (С. М. Лейтес), «несоответствие между количеством потребляемой пищи и фактической потребностью в ней» (Ноорден и Шиттенгельм). Все эти обозначения недостаточно полно отражают сущность имеющих место патологических нарушений. Ведь известно, что некоторый избыток жира, который ненормален для мужчин, может быть нормальным для женщин. Жировые отложения, нормальные в пожилом возрасте, явно избыточны в молодом. Поэтому в основу определения ожирения целесообразно включить также основные патогенетические нарушения, являющиеся ведущими в процессе избыточного образования и отложения жира. Так как патология жирового обмена с точки зрения современной науки связана

с нарушением центральной и периферической нервно-вегетативно-эндокринной регуляции, то под ожирением следует понимать совокупность болезненных признаков, обусловленных нарушением этих регулирующих жировой обмен механизмов, ведущих к избыточному депонированию жира в жировой клетчатке. Однако в общей врачебной практике фактор веса может быть принят в качестве главного диагностического признака ожирения.

Следовательно, и диагностические, и лечебные мероприятия при ожирении нужно строить, исходя из уточнения характера поражения определенного звена нервно-эндокринной системы. Наличие избыточной жировой клетчатки, таким образом, является вторичным проявлением патологии, так же как и чувство повышенного аппетита, привычное обжорство, малая подвижность, сонливость, вялость и т. п.

Исходя из этих положений, клиническое обследование, включающее жалобы больного, историю его заболевания и жизни и данные объективного обследования, при ожирении нужно проводить с особой тщательностью. Поэтому на изложении клиники ожирения мы остановимся более подробно.

I. Данные анамнеза

Жалобы больных ожирением довольно часто характеризуются своей многочисленностью и разнообразием. При внешнем хорошем виде больные предъявляют разнообразные, иногда недостаточно четко формулируемые жалобы. В основном эти жалобы сводятся к ухудшению общего самочувствия, наличию «недомогания», снижению работоспособности. Иногда больные производят впечатление вялых, неразговорчивых, малоподвижных людей, которых попросту считают лентяями («ожирение ленивых» по Ноордену). Однако при тщательном сборе анамнеза можно выяснить, что «недомогание» этих больных связано не с ленью, а может характеризоваться рядом объективно подтверждаемых жалоб, зависящих в основном от функциональных нарушений основных систем организма; нервной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и т. п. Помимо общей вялости, сонливости и пониженной трудоспособности, больные ожирением часто жалуются на головные боли, одышку, отеки ног

(пастозность голеней). Больные отмечают внезапно появляющееся чувство голода, которое иногда сопровождается слабостью, дрожанием конечностей, потливостью, головокружением (явления гипогликемии!), вялость и вздутие кишечника и т. п. Поэтому нередко больного приводят к врачу именно эти жалобы общего характера, а не прибавка в весе и увеличение жировых отложений.

Анамнез при клинической оценке различных форм ожирения играет большую роль. Уже материалы паспортной части в истории болезни (вес, рост, возраст, семейные данные, профессия и т. п.) позволяют думать о наличии некоторого предрасположения к нарушениям жирового обмена. Данные истории жизни и болезни также важны для уточнения диагноза и лечения. В этом отношении следует учитывать следующие особенности: 1) семейно-наследственный фактор; 2) индивидуальные факторы: а) фактор пола, б) возрастной фактор, в) фактор профессиональный (особенности и режим труда); 3) факторы режима жизни и питания; 4) предшествующие заболевания.

1) Семейно-наследственный фактор может иметь значение в развитии ожирения. Он выражается как в некотором предрасположении детей тучных родителей к ожирению (функциональное снижение аппарата, регулирующего жировой обмен), так и в семейных особенностях питания и быта (наклонность к перееданию и избыточному введению углеводов и т. п.) (подробнее см. главу III). Поэтому собирание анамнестических данных о состоянии здоровья ближайших родственников, особенно родителей, должно производиться с особой тщательностью. Помимо ожирения, важно учитывать другие обменные заболевания — сахарный диабет, подагру, различные эндокринные заболевания, а также те хронические инфекционные заболевания (туберкулез, сифилис), которые обычно принято отмечать в анамнезе.

Ожирение у родителей больных, находившихся под нашим наблюдением, отмечалось в 46% случаев. Однако было бы неправильным считать ожирение «генотипическим заболеванием», как утверждают некоторые зарубежные авторы. С. М. Лейтес справедливо указывает, что в развитии ожирения ведущую роль играет влияние среды, условий питания, труда и быта. Поэтому можно активно воздействовать на «наследственные свойства»,

имеющие значение в развитии нарушений жирового обмена.

Представляют интерес данные прямого и косвенного семейного ожирения по материалам наших обследований (табл. 3).

Таблица 3

„Семейное“ ожирение	У больных ожирением, в %	
	мужчин	женщин
Прямое двустороннее (у отца и матери)	8	11
Прямое одностороннее у отца	10	10
у матери	23	27
Косвенное (по линии родственников отца и матери)	25	25

Таким образом, прямое семейное ожирение у женщин среди наших больных встречалось несколько чаще, чем у мужчин.

2) Индивидуальные факторы. а) Фактор пола. Уже выше отмечалось, что жировая клетка у женщин развита больше, чем у мужчин. Если в среднем возрасте у мужчины отношение веса жира к общему весу в норме составляет 8—15%, то у женщин в норме оно колеблется в пределах 15—25%. Развитие ожирения у женщин встречается в 2,2 раза чаще, чем у мужчин (подробнее см. главу III).

Бороться с ожирением у женщин труднее, чем у мужчин, так как снижение веса под влиянием различных лечебных мероприятий происходит медленнее и менее интенсивно, чем у мужчин. Возрастных периодов, опасных в отношении развития и прогрессирования ожирения у женщин больше, чем у мужчин, так как в периоды беременности, лактации и климакса женщины наиболее предрасположены к ожирению.

б) Фактор возраста—см. главу III.

в) При собирании анамнеза у больных ожирением необходимо остановиться подробно на профессии больного, отметив особенности физической и умственной нагрузки, интенсивность ее, продолжительность (в часах) и т. п. В случае работы в пищевой промышленно-

сти также нужно
начала ожирения

3) Факторы
Очень существе
рактизирующие
мно характер
сти, имеет зна
время, типолог
подвижность, э
существо физку
зарядки и гим
чение регуляр
вечером и т. п.

При собир
чество часов
важное значе
ным сном, кот
веса.

Одним из
характеристи
тарный, т. е.
ское перепада
нез у больны
ных с обмен
с особенной
венной стор
леводоов и т
вочно, свед
съемает в д
стаканов ж
сочков саха
ходимо уче
шение апп
ства голод
появление
продукты
кушанья.
жим: пита
гулярное;
ние дома
питание
ка для пр
в хороши

сти также нужно отметить специфику этой работы, связи начала ожирения с профессиональными факторами и т. п.

3) **Факторы режима жизни и питания.** Очень существенно получить подробные материалы, характеризующие факторы режима жизни и питания. Помимо характера работы и профессиональной подвижности, имеет значение режим подвижности в нерабочее время, типологические черты характера больного (его подвижность, эмоциональность и т. п.), наличие или отсутствие физкультурных навыков: применение утренней зарядки и гимнастики в другие периоды дня. Имеют значение регулярные прогулки—на работу, с работы домой, вечером и т. п., с учетом километража (приблизительно).

При собирании анамнеза важно также учесть количество часов сна, как ночного, так и дневного. Очень важное значение имеет сон после еды и еда перед ночным сном, которые особенно предрасполагают к прибавке веса.

Одним из важнейших показателей для клинической характеристики ожирения является фактор гипералиментарный, т. е. более или менее выраженное систематическое переедание. Поэтому пищевой (алиментарный) анамнез у больных ожирением (так же как и у всех больных с обменными заболеваниями) необходимо собирать с особенной тщательностью. При этом, помимо качественной стороны питания (количество белков, жиров, углеводов и т. п.), необходимо иметь, хотя бы ориентировочно, сведения о количественной его стороне (сколько съедает в день кусков хлеба, тарелок супа, выпивает стаканов жидкости, сколько съедает конфет, кладет кусочков сахара в каждый стакан чая, кофе и т. п.). Необходимо учесть аппетит больного, его особенности: повышение аппетита в определенные часы дня, наличие чувства голода. Важно также отметить снижение аппетита, появление его только во время еды, учесть любимые продукты и блюда, нелюбимые и плохо переносимые кушанья. Нужно уточнить питание больного и его режим: питание регулярное (в определенные часы), нерегулярное; количество и часы приемов пищи в день, питание дома и вне дома, в столовой, диетической столовой, питание всухомятку. Большое значение имеет обстановка для принятия пищи (на ходу, в спокойном состоянии, в хороших условиях), «быстрота» поглощения пищи.

Важно учесть периоды времени после еды: приступает ли больной немедленно к работе или отдыхает и как отдыхает (сидя, лежа); если спит днем, то сколько часов. Существенно отметить общую длительность сна после еды, а также характер еды перед сном (особенно еды на ночь). Нужно по возможности точно учесть качественно и количественно вводимую пищу: хлеб (черный, белый), количество (в граммах) в день, использование булочных изделий, сдобного теста, пирожков и т. п. Количество потребляемых круп, картофеля, овощей, масла (какого), молочных продуктов, мяса (указать сорта), рыбы, яиц, количество и качество сладких блюд и сладостей: сахара (количество кусков в день), пирожных, мороженого, конфет, варенья и т. п.

Желательно указать примерное ежедневное меню: закуски, их характер, супы, мясные и рыбные блюда, подливки, фрукты, ягоды, компоты, кисели, муссы и т. п. Важно выяснить количество употребляемой пищи, особенно супов. Большое значение имеет общее количество применяемой дополнительно поваренной соли и напитков (в стаканах): кофе, чая (крепкий, слабый), молока, а также алкогольных напитков (количество, как часто): пиво, водка, вина виноградные (сладкие, сухие сорта).

Параллельно с пищевым анамнезом важно получить подробные сведения о вредных привычках: курение (количество папирос в день), курение до еды (патошак), после еды.

Далее в анамнезе необходимо уточнить начало и динамику развития ожирения. Существенно знать собственно анамнез заболевания: начало ожирения (с какого возраста), с чем оно связано по мнению больного, динамике прибавки веса (сколько килограммов в месяц, в год), как идет прибавка в весе за последний период, были ли «остановки» в увеличении веса, худел ли больной, в какой степени и почему. Когда больной стал чувствовать ухудшение общего состояния (общую слабость, одышку, головокружения). Как протекали физиологические и патологические процессы у женщины, страдающей ожирением (беременность, роды, период лактации, менструальный период, климакс и т. п.). Должны быть собраны подробные сведения о перенесенных в эти периоды заболеваниях или травматических повреждениях.

4) Пред
показат опы
сические пер
личные отде
В этом отнош
ных и парат
Особенно вел
инфекционны
ных вторичн
мы (энцефал
главу III).

II. Данные

Для диаг
стояния боль
тивного иссле
больного с да
лу которых
голова и ря
(линия верх
выдохе), жи
области над
кольца) отд
(в средних
емкость легк
вес больного
ния). Взвеш
и обуви, в тр

а) Внеш
с особенност
жет помочь
определени
отложение ж
дается срав
ственное рас
личных сегм
чались след

1 При нал
складок живо

4) Предшествующие заболевания. Как показал опыт, особенно важно учесть инфекционно-токсические поражения, так как они воздействуют на различные отделы нервно-вегетативно-эндокринной системы. В этом отношении большое значение имеет группа тифозных и паратифозных инфекций, а также грипп и ангина. Особенно велико значение некоторых осложненных форм инфекционных болезней, когда можно думать о тех или иных вторичных поражениях центральной нервной системы (энцефалиты, арахноидиты и т. п.) (подробнее см. главу III).

II. Данные объективного исследования и их оценка

Для диагностики и характеристики клинического состояния больного ожирением необходимы данные объективного исследования: подробное описание внешнего вида больного с данными антропометрических измерений, к числу которых относятся общий рост, длина туловища, ног, головы и ряд поперечных измерений; окружность груди (линия верхнего отдела подмышечных впадин на вдохе и выдохе), живота в верхнем (в эпигастральной области и области над пупком), среднем и нижнем (выше тазового кольца) отделах; окружность бедра, голени, плеча (в средних отделах¹); данные спирометрии (жизненную емкость легких, запасной воздух, дыхательный воздух); вес больного (натощак, после дефекации и мочеиспускания). Взвешивание желательно производить без одежды и обуви, в трусах или купальном костюме («чистый вес»).

а) Внешний вид больного в большой степени связан с особенностями распределения жировой клетчатки и может помочь клинической характеристике и диагностике определенных форм ожирения. Равномерное избыточное отложение жировой клетчатки у взрослых больных наблюдается сравнительно редко; чаще встречается преимущественное расположение избытка жировой клетчатки в различных сегментах туловища и конечностей. Издавна отмечались следующие формы ожирения: 1) «верхнее», когда

¹ При наличии «жирового передника», т. е. отвисания жировых складок живота, их нужно описать отдельно.

отложение жира происходит преимущественно в области подкожной клетчатки лица, затылка и верхнего плечевого пояса. Такие формы иногда бывают связаны с болезнью эндокринной системы (синдром Иценко-Кушинга); 2) «среднее» ожирение, когда жир откладывается избыточно в подкожной клетчатке живота, а верхний и нижний сегмент человеческого тела имеют более или менее нормальное отложение жира; 3) «нижнее» ожирение, когда избыточная жировая клетчатка расположена преимущественно в области бедер, голеней («рейтузное» ожирение). Каждый из этих типов ожирения позволяет думать об определенном патогенезе и предполагать определенное его клиническое течение.

б) Одним из основных объективных показателей ожирения является вес больного, хотя мы уже выше отмечали, что и этот фактор при начальных степенях ожирения довольно относителен и лишь при более поздних — позволяет сразу же установить диагноз. Избыточный вес в пределах 10% свыше нормального («максимально нормальный») может быть отнесен к варианту «повышенного общего питания», особенно в определенные сезоны года (например, осенью и в начале зимы).

Для правильного исчисления веса важно учесть конституциональные и наследственно-семейные факторы. Имеются многочисленные примеры того, что особенности конституционального сложения могут в значительной мере определять как количество жировой клетчатки, так и некоторые особенности в ее расположении. Развитие мускулатуры и костной системы также имеет значение для нормативов веса.

Астеникам свойственно меньшее количество жировой клетчатки, причем она располагается преимущественно в нижних отделах туловища. Гиперстеники, наоборот, имеют достаточное количество жировой клетчатки и в верхних отделах туловища.

Для характеристики значительности колебаний веса в зависимости от этих индивидуальных показателей приведем таблицы «поправок веса» Бушара, не потерявших своего значения и в настоящее время.

«Коэффициент поправки веса» в зависимости от комплекции (конституции), по Бушару, колеблется в довольно значительных пределах; по отношению к нормальному весу им разработаны следующие поправки:

Очень сильное
Полный су
Не очень
Субъект
»
»
»
(за 1,0 пр
сложени
Таким образом
ституциональные
лебания в пред
явлений «полно
мышечной сист
веса в зависимо
ющие колебани
Очень
го ти
Сильно
Немно
Средне
Слабо
Очень
Колебани
туры, следов
веса. Накоп
костной сист
Люди с «ш
более хоро
Следова
допустить,
жать степе
Для ре
сравниват
няется его
дуются ис
ний вес. С
тельно ко
нальных
екта. По
исчислен
приводи
для исч

Коэффициент поправки

Очень «полный» субъект (гиперстеник)	1,12
Полный субъект	1,08
Не очень полный субъект	1,04
Субъект средней комплекции (нормостеник)	1,0
» несколько худощавый	0,96
» худощавый	0,93
» очень худощавый (астеник)	0,90
(за 1,0 принимается «среднее», нормальное сложение)	

Таким образом, варианты веса в зависимости от конституциональных особенностей человека могут давать колебания в пределах 22% веса. При оценке внешних проявлений «полноты» следует учитывать также и развитие мышечной системы. По классификации Бушара поправки веса в зависимости от развития мускулатуры дают следующие колебания:

Коэффициент поправки

Очень развитая мускулатура (атлетического типа)	1,24
Сильно развитая мускулатура	1,12
Немного сильнее нормы	1,05
Среднее развитие мускулатуры (норма)	1,0
Слабо развитая мускулатура	0,95
Очень слабая	0,91

Колебания веса в зависимости от развития мускулатуры, следовательно, еще более велики и достигают 33% веса. Наконец, индивидуальные особенности развития костной системы также могут давать колебания веса. Люди с «широкой» костью отличаются обычно также и более хорошо развитой мускулатурой.

Следовательно, лишь при учете ряда поправок можно допустить, что вес и внешний вид человека могут отражать степень отложения жира.

Для решения вопроса об избыточном весе необходимо сравнивать его с тем показателем веса, который равняется его «норме». В некоторых руководствах рекомендуется использовать для этой цели так называемый средний вес. Однако, как показал опыт, вес довольно значительно колеблется в зависимости от роста, конституциональных показателей, пола, возраста обследуемого субъекта. Поэтому уже издавна существовало много способов исчисления среднего, или нормального, веса. Ниже мы приводим ряд наиболее распространенных показателей для исчисления веса.

Весо-ростовые показатели

А. Показатель Брока. Рост в сантиметрах минус 100 равен нормальному весу обследуемого в килограммах. Например: при росте в 170 см нормальный вес равен 70 кг.

Нужно помнить, что этот показатель можно использовать лишь в известных пределах роста (не ниже 160 и не выше 175 см).

Для людей более высокого или низкого роста нужно вносить специальные поправки.

Б. Показатель М. Я. Брейтмана. Нормальный вес равен росту в сантиметрах, умноженному на 0,7, минус 50. Например: рост 170 см, умноженный на 0,7 = $119 - 50 = 69$ кг.

В. Показатель Ноордена. Нормальный вес равен росту в сантиметрах, умноженному на 420—480 (в зависимости от величины роста), деленному на 1000. Например: рост 170 см $\times 420 = 71\,400 : 1000 = 71,4$ кг.

Г. Показатель Давенпорта. Вес обследуемого человека в граммах делится на высоту роста в сантиметрах, возведенную в квадрат. Превышение этого показателя выше 3,0 говорит о наличии ожирения. Например: вес 80 кг $\times 1000 = 80\,000 : 160^2 = 80\,000 : 25\,600 = 3,1$.

Д. Показатель Одера. Нормальный («идеальный») вес тела в кг равен удвоенному расстоянию от талии до симфиза в сантиметрах минус 100. Например, 80 см $\times 2 = 160 - 100 = 60$ кг.

Е. Весо-росто-объемный показатель Борнгардта. Нормальный («идеальный») вес человека в килограммах равен росту в сантиметрах, умноженному на окружность грудной клетки в сантиметрах (на уровне сосков) и деленному на 240. Вес, превышающий на 15—30 кг эту норму, считается ожирением.

Все эти показатели рассчитаны на средний возраст (в пределах 25—30 лет) у мужчины с нормастенической конституцией и средним развитием мускулатуры. Поэтому для использования в других возрастах, а также у женщин нужны дополнительные поправки.

Кроме весо-ростовых показателей, используются и другие индексы, например метод определения кожной складки (Коровина). Этот метод позволяет определить степень упитанности путем непосредственного изме-

рения толщины подкожного жирового слоя. А. А. Коровий предложил измерять толщину жирового слоя (взятого в складку кожно-подкожного слоя) при помощи миллиметровой линейки или специального прибора, дающего возможность измерить основание двойной складки кожи и подкожной жировой клетчатки.

Автор показал, что толщина кожи и жирового подкожного слоя наиболее выражена в подложечной области. В норме она равняется 1,1—1,5 см. Толщина основания складки более 2 см говорит о повышенном отложении жира — ожирении. При высоких степенях ожирения толщина складки превышает 5—8 см. При истощении толщина складки ниже 1 см.

Однако сам автор отмечает, что эта норма разработана им лишь для мужчин в возрасте от 18 до 50 лет. Для детей, стариков и женщин норма меняется.

При необходимости расчетов веса в практической врачебной работе наиболее часто предпочитают использовать специальные таблицы, исчисленные на основании статистических наблюдений. Наиболее известна в этом отношении специальная росто-весовая таблица Кетле, рассчитанная с детского до 30-летнего возраста. Однако для рассматриваемых нами форм ожирения эта таблица мало пригодна.

Для диагностики ожирения, помимо веса больного, целесообразно было бы определять также количество жировой клетчатки сравнительно с нормой, что позволило бы значительно уточнить диагноз ожирения. В этом отношении представляет интерес предложение Бушара исчислять «антропометрические сегменты» тела с определением в них количества жира. Он приводит таблицу исчисления роста, веса и жира в сегменте, что позволяет по определенной формуле исчислить жир всего тела. Однако применение этого метода, давая лишь ориентировочные сведения, технически довольно сложно, поэтому он не получил распространения во врачебной практике.

Для практической работы нужны были более простые таблицы. В связи с этим на основании данных ряда авторов (Кетле, Ноорден и др.) нами составлена специальная таблица из расчета не среднего, а максимально-нормального веса. Ввиду того что вес и количество жировой клетчатки у мужчин и женщин в одной возрастной группе или при одинаковом росте неодинаковы, используются две

таблицы: для мужчин и для женщин¹. В основу этих таблиц положены показатели роста, возраста, а также поправки в зависимости от особенностей конституции (см. табл. 4).

Таблица 4
Исчисление максимального нормального веса мужчин и женщин в зависимости от роста, возраста (для людей нормального сложения)

Рост в см	Возраст в годах									
	20—29		30—39		40—49		50—59		60—69	
	мужчин	женщин	мужчин	женщин	мужчин	женщин	мужчин	женщин	мужчин	женщин
148	50,8	48,4	55,0	52,3	56,6	54,7	56,0	53,2	53,9	52,2
150	51,3	48,9	56,7	53,9	58,1	56,5	58,0	55,7	57,3	54,8
152	53,1	51,0	58,7	55,0	61,5	59,5	61,1	57,6	60,3	55,9
154	55,3	53,0	61,6	59,1	64,5	62,4	63,8	60,2	61,9	59,0
156	58,5	55,8	64,4	61,5	67,3	66,0	65,8	62,4	63,7	60,9
158	61,2	58,1	67,3	64,1	70,4	67,9	68,0	64,5	67,0	62,4
160	62,9	59,8	69,2	65,8	72,3	69,9	69,7	65,8	68,2	64,6
162	64,6	61,6	71,0	68,5	74,4	72,2	72,7	68,7	69,1	66,5
164	67,3	63,6	73,9	70,8	77,2	74,0	75,6	72,0	72,2	70,0
166	68,8	65,2	74,5	71,8	78,0	76,5	76,3	73,8	74,3	71,5
168	70,8	68,5	76,2	73,7	79,6	78,2	77,9	74,8	76,0	73,3
170	72,7	69,2	77,7	75,8	81,0	79,8	79,6	76,8	76,9	75,0
172	74,1	72,8	79,3	77,0	82,8	81,7	81,1	77,7	78,3	76,3
174	77,5	74,3	80,8	79,0	84,4	83,7	82,5	79,4	79,3	78,0
176	80,8	76,8	83,3	79,9	86,0	84,6	84,1	80,5	81,9	79,1
178	83,0	78,2	85,6	82,4	88,0	86,1	86,5	82,4	82,8	80,9
180	85,1	80,9	88,0	83,9	89,9	88,1	87,5	84,1	84,4	81,6
182	87,2	83,3	90,6	87,7	91,4	89,3	89,5	86,5	85,4	82,9
184	89,1	85,5	92,0	89,4	92,9	90,9	91,6	87,4	88,0	85,8
186	93,1	89,2	95,0	91,0	96,6	92,9	92,8	89,6	89,0	87,3
188	95,8	91,8	97,0	94,4	98,0	95,8	95,0	91,5	91,5	88,8
190	97,1	92,3	99,5	95,6	100,7	97,4	99,4	95,6	94,8	92,9

Примечание. Для астеников вычитается 2—3% от цифры веса, указанной в таблице, для гиперстеников прибавляется 1%.

Таким образом
ного веса по эти
Так же несложно
избыточности
весу.

Мы считаем
нормального в
ожирения, в п
пень, от 50 до
свыше 100%,
патологии, сле

Пример ис
мостенической
105 кг; избыт
что соответст

III. Дани

Помимо
анамнеза, да
ного, для об
ожирения н
нико- лабора
более суще
2) определе
железы мет
биохимичес
кового и во

Кроме
общий кли

Так как
мена веще
циальной
формы, ст
ризирующие
газового,
му в дал
ся не тол
и привод

Как и
(белков
минный,
рассмат
цел

Таким образом, приблизительное исчисление избыточного веса по этим таблицам не представляет затруднений. Так же несложно исчисление избытка веса и процента его избыточности по отношению к максимально-нормальному весу.

Мы считаем, что избыточный вес до 29% максимально-нормального веса можно определить как первую степень ожирения, в пределах от 30 до 49% — как вторую степень, от 50 до 100% — как третью степень. Избыток веса свыше 100%, являющийся уже весьма высокой степенью патологии, следует считать четвертой степенью ожирения.

Пример исчисления степени ожирения: мужчина нормостенической конституции 50 лет при росте 166 см весит 105 кг; избыток равен $105 - 76,3 = 28,7$ кг : $0,76 = 37\%$, что соответствует второй степени ожирения.

III. Данные клинико-лабораторных обследований

Помимо приведенных данных — субъективных жалоб, анамнеза, данных описания внешнего вида и веса больного, для обеспечения полной клинической диагностики ожирения необходимо провести ряд лабораторных и клинико-лабораторных исследований и проб; среди них наиболее существенны: 1) исследование основного обмена, 2) определение функционального состояния щитовидной железы методом радиоиндикации (J^{131}), 3) исследования биохимических показателей жирового, углеводного, белкового и водно-солевого обмена.

Кроме того, необходимы общеклинические анализы: общий клинический анализ крови, мочи, кала и т. п.

Так как ожирение чаще всего является болезнью обмена веществ, то для уточнения его общей и дифференциальной диагностики, а также подразделения его на формы, степени и стадии нужно иметь данные, характеризующие степень нарушений различных видов обмена — газового, белкового, жирового, углеводного и т. п., поэтому в дальнейшем изложении приходится останавливаться не только на кратком описании отдельных методик, но и приводить сравнительную их оценку.

Как известно, все виды обмена в животном организме (белковый, жировой, углеводный, водно-солевой, витаминный, газовый и другие) тесно взаимосвязаны и могут рассматриваться изолированно только в дидактических целях.

Газовый обмен

Газовый обмен находится в теснейшей связи с процессами общего питания. При изучении газового обмена наибольший практический интерес представляет обмен кислорода. По количеству поглощенного кислорода за определенный отрезок времени можно исчислить количество энергии (в калориях), которое необходимо человеку, находящемуся в полном покое и определенных условиях внешней среды (при определенной температуре и барометрическом давлении). Это количество энергии принято называть основным обменом. В количественном измерении у взрослого человека основной обмен приблизительно равняется 24 большим калориям в сутки на 1 кг веса (С. М. Лейтес). Однако основной обмен, связанный с комплексом безусловных и условных рефлексов, является показателем, дающим довольно значительные индивидуальные колебания у здоровых людей. Поэтому основной обмен у больных ожирением также подвержен колебаниям в зависимости от этиологических и патогенетических факторов, вызвавших это заболевание.

При исследованиях основного обмена¹ у больных ожирением большинство авторов не смогло обнаружить отчетливо выраженных нарушений, так как наряду со случаями снижения основного обмена имелись также случаи некоторого повышения его. В большинстве же случаев «обычного» («экзогенного») ожирения наблюдались колебания в пределах нормы ($\pm 10\%$) (С. М. Лейтес и А. М. Агалецкая, Е. Я. Резницкая, И. А. Кассирский, Л. Н. Аносова, И. Б. Хавин, Бейлин, Бусби и Сенифор, Грефе и др.). Это обстоятельство связано с тем, что избыточная жировая ткань у больных ожирением не является инертной (М. Н. Шатерников и О. П. Молчанова), а обладает метаболической активностью (см. выше).

По нашим наблюдениям, при исследовании основного обмена по методу Хольдена у 41% из 141 больного ожирением он оказался умеренно сниженным, у 4% — повышенным, у 57% — в пределах нормы. Наибольший процент снижения основного обмена приходился на случаи ожирения второй степени. Исследования основного обмена

¹ Исследование основного обмена должно производиться натощак и после 2—3 дней пребывания больного на специальной диете (без мяса).

из по Казанскому
му Руд. Казанскому
му газетовому
По материалу
К. М. Простя
жизни обмена
представить след

Цифры основного
обмена по Х

Свыше + 10
+ 10 + 6
— 5 — 0
— 1 — 5
— 6 — 10
— 11 и ниже

И т

Таким образом
ежное снижение
стельное («мин
В связи с оп
не является ут
ствия пищи. Ещ
отерых типов
ического дейст
своение пищи
лти введения
15—20%, при в
3—10%.
Это увеличе
ки динамиче
рают важную
По очередь
По данным
тых формах ож

на по Хольдену дополнялись определениями по Брейтману-Риду, которые в 80% случаев шли параллельно данным исследований методом Хольдена.

По материалам сотрудников Клиники лечебного питания К. М. Простякова и А. П. Нестеровой, показания основного обмена при ожирении у мужчин и женщин можно представить следующим образом (табл. 5).

Таблица 5

Цифры основного обмена по Хольдену	Обследовано больных		
	мужчин	женщин	всего
Свыше + 10	1	4	5
+ 10 + 6	8	6	14
+ 5 — 0	13	11	24
— 1 — 5	10	10	20
— 6 — 10	16	8	24
— 11 и ниже	43	11	54
Итого	91	50	141

Таким образом, по данным наших наблюдений, умеренное снижение основного обмена было в 40%, относительное («минусовый обмен») — в 26% всех случаев.

В связи с определением основного обмена существенным является уточнение специфически динамического действия пищи. Еще Р. Плаут считала характерным для некоторых типов ожирения понижение специфически динамического действия пищи. Известно, что поступление и усвоение пищи связано с изменением основного обмена. При введении белков основной обмен увеличивается на 15—20%, при введении жира — на 3—6% и углеводов на 8—10%.

Это увеличение основного обмена и названо специфически динамическим действием пищи. В этом процессе играют важную роль сложнорефлекторные акты и в первую очередь — акт еды.

По данным Плаут и Ролли, Грефе и др., при некоторых формах ожирения организм функционирует с «ненор-

мально пониженной экскрецией, обнаруживая гораздо меньшее сравнительно с нормой специфически динамическое действие превращения питательных веществ; иногда изменения полностью отсутствуют (Шиттенгельм). Наличие такого свойства организма доказано при некоторых эндокринных поражениях (например, при гипотиреоидном ожирении и микседеме). Однако Ноорден считает, что и при многих формах ожирения без явно выраженного эндокринного компонента может снижаться функция щитовидной железы, а следовательно, и специфически динамическое действие пищи.

В настоящее время известно, что специфически динамическое действие пищи может быть связано также с нарушением большинства эндокринных желез: гипофиза, половых желез, надпочечников, инсулярного аппарата и др.

Учет основного обмена важен для расчетов калорийности назначаемых пищевых рационов (см. главу VII).

Определение функционального состояния щитовидной железы методом радиоиндикации (J^{131})

Хотя данные приведенных выше исследований основного обмена не давали оснований утверждать, что в большинстве случаев ожирение связано с явной гипофункцией щитовидной железы (кроме, может быть, случаев гипотиреоза или микседемы), однако уже с давних пор клиницистами высказывались соображения, что даже резко выраженное снижение деятельности щитовидной железы способно вызывать избыточное отложение жира (К. Ноорден). Все же эти предположения не могли быть доказаны, пока не появились новые, более тонкие методы исследования, например метод радиоиндикации йодом. Использование лечебных изотопов йода (J^{131}) позволило выработать методику подсчета меченого йода, вводимого большим внутрь в растворе (М. Н. Фатеева, Н. А. Габелова и др.).

Как известно, функция щитовидной железы тесно связана с избирательным поглощением йода из крови. Йод откладывается в ткани щитовидной железы в виде йодида, из которого в дальнейшем происходит синтез тироксина и других гормонов.

По данным нашей клиники (К. М. Простякова и А. П. Нестерова), у больных ожирением получены следующие показатели радиоиндикации (табл. 6).

Таблица 6

Процент поглощения J^{131} щитовидной железой у больных ожирением мужчин и женщин (по данным исследования 250 больных)¹

За 2 часа	Число больных (в % к общему числу)	За 24 часа	Число больных (в % к общему числу)
До 3%	36,9	До 5%	12,4
До 5%	40,2	До 8%	19,2
До 8%	17,2	До 15%	54,2
Свыше	5,7	Свыше	14,2
Итого поглощение J^{131} ниже нормы = 77,1% (норма J^{131} за 2 часа от 5 до 8%)		Итого поглощение J^{131} ниже нормы = 85,8% (норма J^{131} за 24 часа от 15 до 25%)	

Таким образом, приведенные материалы радиоиндикации J^{131} с несомненностью позволяют говорить о снижении функции щитовидной железы у больных ожирением. Наличие гипотиреоза щитовидной железы подтверждается также некоторыми клиническими показателями: часто наблюдаемой брадикардией, гипотонией, повышенной толерантностью к углеводам и т. п.

Таким образом, анализ данных исследования основного обмена, ряда клинических симптомов и особенно данных радиоиндикации J^{131} позволяет говорить о выраженной тенденции к снижению функции щитовидной железы у больных ожирением. Конечно, лишь в единичных случаях ожирения мы можем предполагать настоящий гипотиреоз. У большинства же больных ожирением имеется лишь снижение функциональной активности щитовидной железы, которое может быть расценено как минимальный вариант

¹ Вопросы питания, 1956, № 4.

нормы. При этой особой малосимптомной форме гипотиреоза в комбинации с другими нарушениями нервно-вегетативно-эндокринной регуляции имеет место явное снижение активности организма к мобилизации жировых депо.

Биохимические сдвиги при ожирении

Как показали исследования многих авторов (С. М. Лейтес, А. М. Агалецкая, Н. В. Медведева, Е. Лешке, И. Б. Хавин и др.), при ожирении можно наблюдать резко выраженные отклонения различных показателей обмена веществ.

Наиболее существенными являются нарушения углеводного и жирового обмена. По данным С. М. Лейтеса и других авторов, у больных ожирением имеются нарушения углеводного обмена, которые выражаются в повышении толерантности к углеводам и понижении реактивности гликогеновых депо в печени и других тканях при действии различных раздражителей, вызывающих их мобилизацию. Наиболее вероятен повышенный переход углеводов в жиры. Особенно характерно нарастание этих процессов в периоды прогрессирования ожирения (при прогрессирующих его формах). Наиболее полно изучено изменение гликемической кривой в связи с нагрузкой глюкозой. По данным С. М. Лейтеса и А. М. Агалецкой и других авторов, у большинства больных ожирением при исследовании обычных 3-часовых гликемических кривых с 30-минутными интервалами (после нагрузки глюкозой) отмечается более или менее нормальный тип кривой. Однако при более длительном наблюдении (в течение 4 часов и более) у больных ожирением выявляется значительно бо́льшая тенденция к снижению уровня сахара в крови сравнительно с нормой. А. П. Преображенский и Е. А. Васюкова справедливо указывают, что тип посленагрузочной гликемии у тучных больных может быть различным и способен давать неодинаковую конфигурацию кривой в зависимости от формы ожирения.

Наблюдения И. Б. Хавина за 100 больными ожирением показали, что максимальный прирост сахара крови после нагрузки 50 г глюкозы у больных ожирением ниже, чем у здоровых, а максимальное снижение сахара крови в 82% ниже, чем при норме. Указанный характер кривой говорит о наличии повышенной толерантности больных ожи-

рением к глюкозе (углеводам). Повышенную толерантность к углеводам больных ожирением отмечают Эмблтон, Огилви и др. Исследования содержания сахара в артериальной и венозной крови после нагрузки глюкозой проводили Деппшен и Хазенерль. Ими обнаружено, что уменьшение количества сахара в венозной крови у больных ожирением значительно превышает норму и «артерио-венозную разницу» у больных с нормальным обменом. По мнению указанных авторов, это связано с повышенной реактивностью инсулярного аппарата.

Из других показателей углеводного обмена С. М. Лейтес отмечает закономерное снижение гликемической реакции на нагрузку адреналином (см. главу III), что, впрочем, оспаривает А. Панкис. По данным Кугельмана, у больных ожирением обнаруживается значительное повышение молочной кислоты в крови после легких мышечных упражнений; это может объясняться нарушением ре-синтеза гликогена в мышцах.

По данным Клиники лечебного питания (З. Н. Желиева), уровень сахара в крови натощак у больных с разными формами ожирения в 80% случаев является нормальным, в 12% — выше средней нормы и в 8% — ниже нормы. При исследовании уровня кривой сахара крови после нагрузки 50 г глюкозы выявлялись отклонения от нормы. Максимальный подъем кривой сахара крови в 80% случаев был ниже общепринятой нормы (ниже 70% исходного уровня). Максимальное же снижение сахара крови несколько удлиненного исследования (в течение 4 часов) наблюдалось в значительно более выраженной степени сравнительно с нормой в 90% случаев. При этом процент снижения был более значительным, чем это отмечает С. М. Лейтес. Максимальное снижение сахара крови у наблюдавшихся нами больных в среднем было равно 18 мг% причем в некоторых случаях оно равнялось 50 и даже 60 мг% (от исходного уровня гликемии). Хотя, конечно, гликемическая кривая является производным многих физиологических и патофизиологических сдвигов в обмене веществ, большинство авторов связывает это снижение максимального уровня сахара крови у тучных больных с повышением гликогенеза в печени, а более резкое падение сахара крови — с повышенным выбрасыванием инсулина. Следует отметить, что в случаях длительно протекающего ожирения нередко наблюдается «преднабети-

ческое» течение гликемической кривой, что можно связать с истощением инсулярного аппарата под влиянием длительного его перевозбуждения и повышенной его функциональной активности. Важно отметить, что динамика течения посленагрузочной (глюкозой) гликемической кривой может в значительной мере нормализоваться после проведенного курса лечения. (см. главу IX).

Таким образом, наши наблюдения подтверждают данные многочисленных авторов о наличии своеобразных нарушений углеводного обмена у больных ожирением, что можно связать с хроническим гиперинсулинизмом (повышением функциональной активности инсулярного аппарата).

Нарушения жирового обмена у больных ожирением изучены еще недостаточно, и с точки зрения современных биохимических исследований имеется еще много вопросов, подлежащих дальнейшему уточнению.

Кроме обычных биохимических показателей жирового обмена (нейтральных жиров крови, холестерина и его эстеров, а также продуктов промежуточного жирового обмена — кетоновых тел), при ожирении, исследовавшихся рядом авторов, еще мало изучен обмен липоидов, взаимоотношения холестерина с фосфолипидами. Использование этих данных могло бы помочь в решении вопросов «коллоидного равновесия» жиров. Так же мало изучен обмен липопротеидов крови при ожирении.

Уровень нейтральных жиров крови больных ожирением на фоне обычного смешанного питания лишь несколько превышает норму, давая колебания в пределах 600—700 мг% (С. М. Лейтес).

Уровень холестерина крови у тучных больных дает умеренное повышение сравнительно с возрастной нормой. Как по литературным данным, так и по нашим наблюдениям, уровень холестеринемии у больных ожирением тесно связан с количеством пищевого холестерина. При гипохолестериновой диете он быстро падает до нормы или даже ниже нее (см. рис. 8). Наиболее высокий уровень холестерина в крови мы наблюдали в начальных степенях ожирения у мужчин, и наиболее низкий при случаях ожирения третьей степени у женщин (рис. 7).

Определение кетоновых тел в крови больных ожирением выявляет колебания в пределах верхнего уровня нормы (9—11 мг%), лишь в единичных случаях давая более

Значение холестерина в крови (в мг%)
у больных ожирением
сравнительно с нормой
после приема пищи
и нагрузочные пробы
на обмен жиров

Содержание холестерина в крови (в мг%)
240
220
200
180
160
140
40
20
0

Рис.
ож

Что касается
же следует отметить
вспроса в литературе
мало изменяются
сильно показатели
и белков плазмы
и не наблюдается
Остаточный
пределах нормы
и белков плазмы
регуляции белков
и, проведен

высокие цифры. Более демонстративные динамические сдвиги можно наблюдать, изучая кривые гликемии нейтральных жиров и кетоновых тел крови больных ожирением сравнительно с таковыми у здоровых через 12 часов после приема пищи (С. М. Лейтес). Таким образом, эти нагрузочные пробы позволяют уточнить скрытые нарушения обмена жиров.

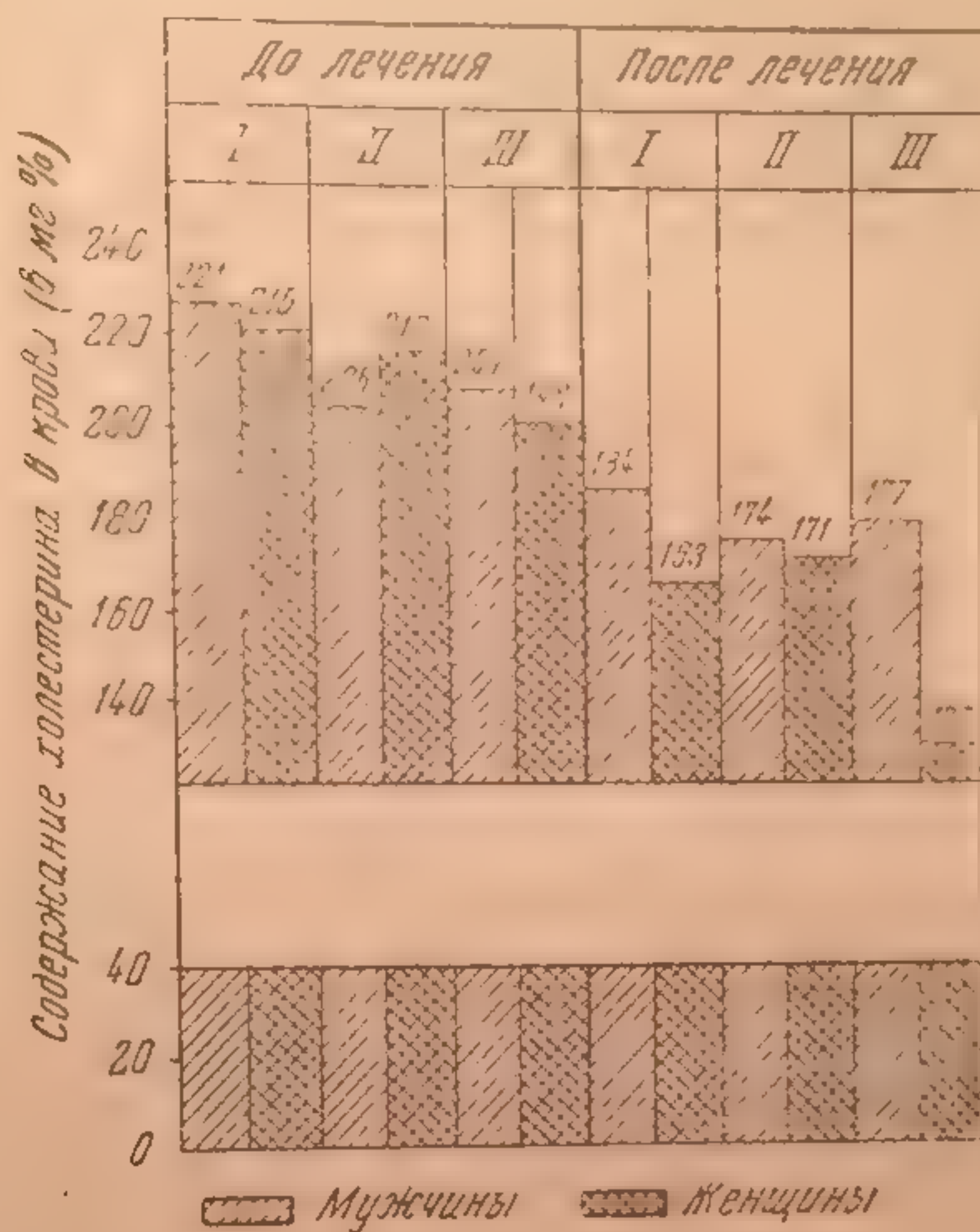


Рис. 7. Холестерин крови больных ожирением первой, второй и третьей степени до и после лечения.

Что касается белкового обмена при ожирении, то также следует отметить недостаточно полное освещение этого вопроса в литературе. Известно, что у больных ожирением мало изменяются основные и общепринятые биохимические показатели белкового обмена. Например, в отношении белков плазмы и белковых фракций у больных ожирением не наблюдается существенных отклонений от нормы. Остаточный азот и мочевина крови также находятся в пределах нормы. Однако нагрузочные пробы и выключение белков из пищи могут выявлять заметные сдвиги в регуляции белкового обмена. По наблюдениям А. Ф. Легун, проведенным в Клинике лечебного питания при

10—15-дневном лечебном голодании тучных больных, отмечались явно выраженные нарушения мочевинообразовательной функции печени (сравнительно с данными голодания здоровых людей). При ожирении чаще всего наблюдается нарушение пуринового обмена.

Водно-солевой обмен у больных ожирением нарушен, причем при различных формах ожирения нарушения довольно своеобразны. Большинство исследователей приходит к заключению, что выведение воды и поваренной соли у тучных больных замедлено сравнительно с нормой (Цондек и др.). По мнению Ньюбурга и Джонстона, обмен воды у больных ожирением зависит от содержания в пище углеводов. При малокалорийной пище, бедной углеводами, наблюдается быстрая потеря воды. Однако в дальнейшем, когда распад гликогена в печени уменьшается, происходит вторичная задержка воды в тканях. Фолдес считает, что высокое содержание в пище белка увеличивает отдачу воды. Нарушения водно-солевого обмена, по данным Цондека, Фальта и др., связаны с рядом вегетативно-эндокринных сдвигов (хроническая гиперинсулинемия, повышенное образование кортикостероидных гормонов, гипофункция щитовидной железы, нарушение функций гипофиза и др.).

По наблюдениям, проведенным в Клинике лечебного питания З. В. Зуевой, при водно-солевых нагрузках (10 г хлористого натрия и 500 мл воды) у большинства больных ожирением наблюдается довольно значительная задержка выведения NaCl сравнительно с нормой. Если в норме 10 г поваренной соли выводятся в течение 24—36 часов, то при ожирении выделение указанного количества NaCl может затягиваться до 72—80 часов. Согласно нашим данным, выведение поваренной соли с мочой у больных ожирением было несколько снижено по сравнению со здоровыми. Однако следует отметить, что количество поваренной соли, выделяемое с мочой, тесно связано с количеством ее в диете. Так, при гипохлоридной диете количество выводимой поваренной соли быстро снижается до минимальных цифр (1—2 г в суточной порции мочи) (рис. 8).

Уровень хлоремии больше чем у половины наших больных был в пределах нормы. В $1/3$ случаев хлориды крови были ниже средней нормы и лишь в 10% случаев — на уровне верхней границы нормы.

Проба
цифрах
статель
центра
Дина
хоть тк
Клюра
проба В

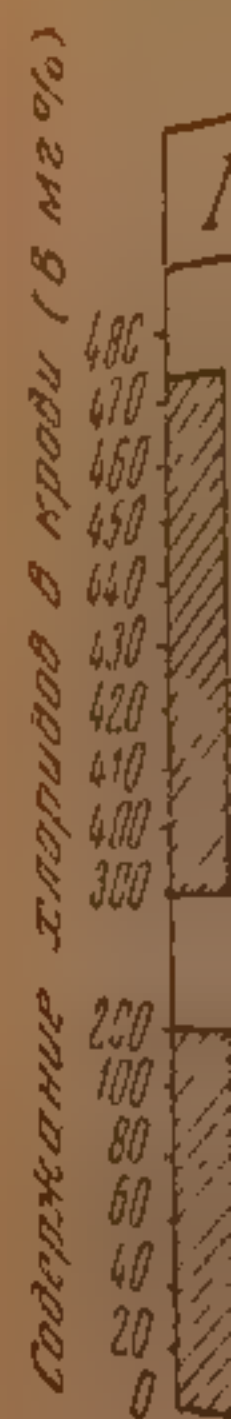


Рис. 8. Хлориды в моче при ожирении

При ожирении
рожение
стутств
обра
В тр
чаев да
сольше
рения
сбра
Нар
также
ляров
исзвол

Проба Зимницкого, по нашим наблюдениям, давала относительно монотонность удельного веса на высоких цифрах с уменьшением общего количества мочи. Это обстоятельство свидетельствует об удовлетворительной концентрационной способности почек у тучных больных.

Динамику повышенной задержки воды (гидрофильность тканей) можно подтвердить кожной пробой Мак Клюра и Олдрича. В начальных степенях ожирения эта проба в большинстве случаев оказывается нормальной.

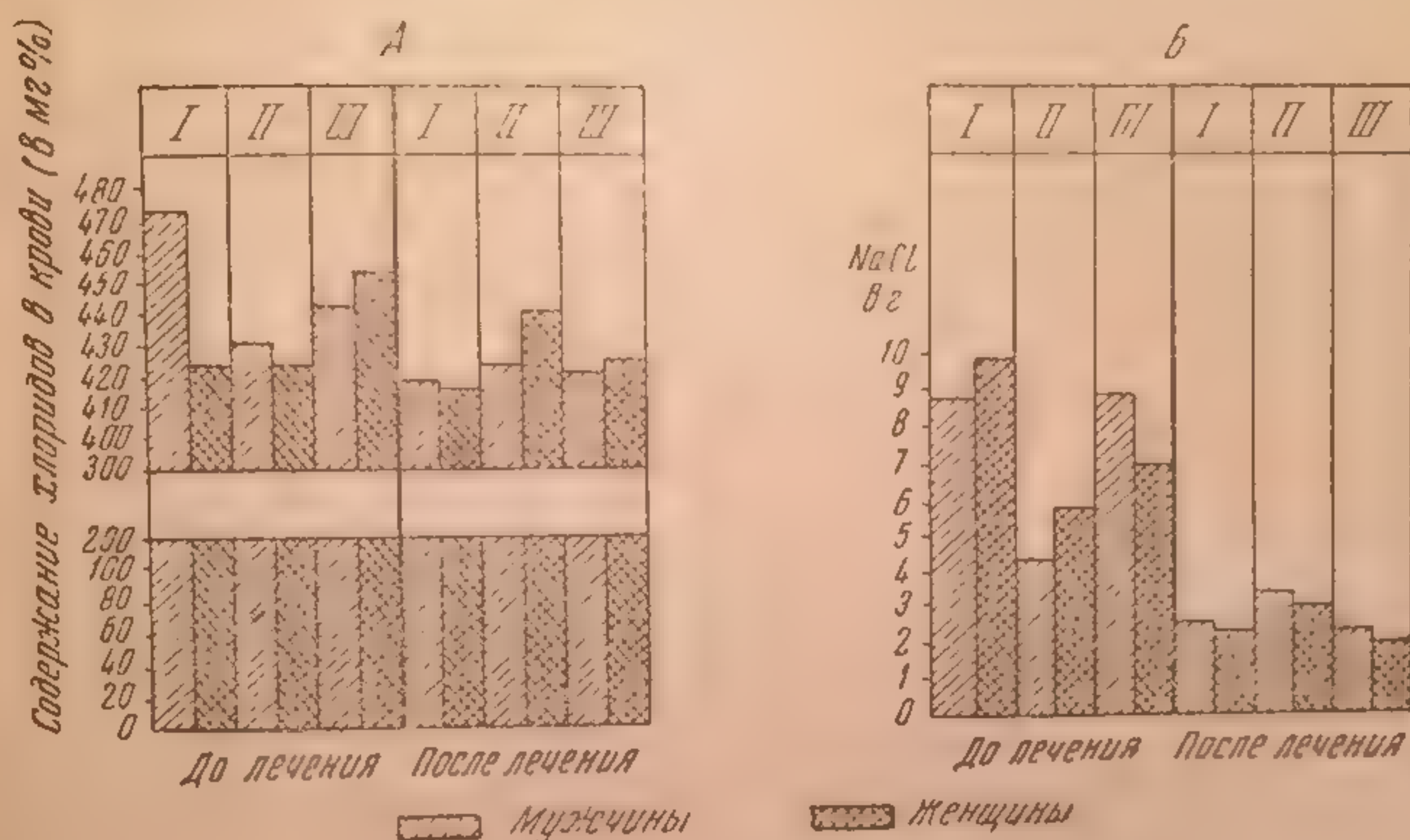


Рис. 8. Хлоремия и хлорурия в пересчете на NaCl у больных ожирением первой, второй и третьей степени до и после лечения.

При ожирении второй степени можно отметить явное укорочение времени рассасывания кожного волдыря даже при отсутствии явлений недостаточности периферического кровообращения.

В третьей степени ожирения эта проба уже в 90% случаев давала укорочение сроков рассасывания; однако больше чем у половины больных с третьей степенью ожирения имело место нарушение периферического кровообращения (отеки).

Нарушения водно-солевого обмена у наших больных также подтверждаются изменением проницаемости капилляров в пробе по Лендису. Проведенные исследования позволили выявить значительное повышение проницае-

мости к поваренной соли и воде; в меньшей степени она изменяется в отношении к холестерину, белкам сыворотки и сахару (Л. М. Левитский).

Из других показателей солевого обмена следует остановиться на изменениях коэффициента, выражающего отношение калия к кальцию в сыворотке крови. Многие авторы отмечали у больных ожирением повышение кальция в крови при некотором снижении количества калия. При нормализации общего питания этот коэффициент выравнивался (Н. П. Золотарева, Л. Н. Гольдман и А. В. Цвилюховская и др.).

Таким образом, множественные нарушения показателей обмена при ожирении могут способствовать уточнению диагностики, подразделению на отдельные формы и стадии и отражать динамику восстановительных процессов в результате лечения.

Клиника системных поражений при ожирении

Клинические симптомы, свойственные больным ожирением, чрезвычайно разнообразны, многочисленны и колеблются в своей интенсивности от ничтожных нарушений, мало отличающихся от нормального состояния, до тяжелейших поражений, угрожающих жизни больного.

Разнообразие клинической симптоматологии у больных ожирением связано с тем, что почти все органы и системы организма при ожирении могут страдать в той или другой степени. Клинические проявления при ожирении зависят или от непосредственной жировой инфильтрации органов (блокады), или от вторичных функциональных расстройств (например, сердце, легкие, костно-суставная система). Наконец, вторичные нарушения могут быть связаны с первично возникающими поражениями центральной нервной системы, вегетативно-эндокринной системы и т. п.

Интенсивность клинических проявлений при ожирении в основном связана с интенсивностью основного патологического процесса (ожирения) и может варьировать от слабо выраженной одышки до тяжелейших сердечно-сосудистых поражений, требующих длительного постельного режима и лечения. Эти патологические состояния, несмотря на разнообразие и многочисленность их, протекают по типу тех или других преобладающих системных нару-

шений. Поэтому дальнейшее их описание целесообразно изложить в форме комплексов нарушений, «синдромов», связанных с отдельными системами организма: а) неврологические, б) сердечно-сосудистой системы, в) органов дыхания, г) системы пищеварения, д) почек, е) костно-суставного аппарата, ж) кожи и слизистых. Практическое значение имеет также сочетание ожирения с другими болезнями обмена (сахарный диабет, солевые диатезы) и с патологией беременности.

Неврологические нарушения при ожирении

В клинике ожирения выступают на первый план симптомы, характеризующие нарушения функции тех органов, которые больше всего пострадали при ожирении. Нарушения со стороны нервной системы, в частности центральной, являющейся основным регулятором жирового обмена, проявляются уже в ранних стадиях ожирения. Это находит свое отражение в характерных клинических симптомах.

Можно выделить клинические формы ожирения с признаками: 1) функциональных нарушений центральной нервной системы, 2) органического поражения нервной системы (главным образом головного мозга) и 3) поражения периферической нервной системы.

Функциональные нарушения коры головного мозга без видимых органических поражений у больных ожирением часто возникают на почве патологически измененного обмена и являются вторичными. Больные обычно предъявляют жалобы на ослабление памяти, иногда головокружение и головную боль, быструю и легкую умственную утомляемость, рассеянность, сонливость. При осмотре обращает на себя внимание сглаженность мимики (невъразительное лицо); часто больные находятся в дремотном состоянии, быстро засыпают. Иногда, наоборот, больные возбуждены, легко вступают в конфликты. Эта фаза перевозбуждения может быстро переходить в депрессию. Быструю смену возбуждения и подавленного настроения можно нередко наблюдать у больных ожирением в виде реакции на недостаточные темпы похудения в клинике. Подобного рода лабильность, функциональная неустойчивость центральной нервной системы весьма характерны для больных ожирением. Эти симптомы выражены тем

резче, чем больше степень ожирения. В процессе лечения довольно быстро выявляется тенденция к их нормализации.

Литературных данных по вопросу о функциональном состоянии коры головного мозга у больных ожирением нет, так как раньше подобного рода исследования не производились.

В Клинике лечебного питания Л. В. Наумова проводила исследования функционального состояния коры головного мозга у больных ожирением в динамике методом оптической адекватной хронаксиметрии. У всех больных, за исключением одного, находившегося в клинике повторно, в начале лечения отмечен сдвиг показателей средней хронаксии в сторону тормозных реакций примерно в одинаковой мере при первой и второй степенях ожирения. В конце лечения показатели средней хронаксии приближались к норме за исключением 2 больных с третьей степенью ожирения.

Принимая во внимание данные биопатографии (см. ниже), большинство больных ожирением можно характеризовать как людей сильных, подвижных и неуравновешенных, с преобладанием тормозных реакций и неустойчивым функциональным состоянием центральной нервной системы. В процессе лечения наблюдается тенденция к уменьшению тормозных реакций, однако сохраняется лабильность функциональной подвижности нервных процессов и недостаточное выравнивание соотношения между тормозными и возбуждательными процессами. На основании этих данных можно сделать вывод, что, несмотря на хороший терапевтический результат и значительную потерю больными веса, характерные для больных ожирением нарушения функционального состояния центральной нервной системы в процессе кратковременного курсового лечения не устраняются.

Биопатография составляется на основании опроса больного по специальной анкете, т. е. выявление типологических черт его характера в аспекте учения И. П. Павлова. Таким путем ориентировочно выявляется сила раздражительного и тормозного процессов, подвижность нервных процессов, определяется уравновешенность раздражительных и тормозных процессов (работоспособность, реакция ориентировки, выносливость к чрезвычайным эмоциональным раздражениям, реакция на раздражение, реакция на ожидание, характеристика сна и т. д.). На основании полученных данных возникает представление о характере больного: сильным, подвижным, уравновешенным и слабым, инертным, неуравновешенным и переходных вариантах.

Таким образом, исследование функционального состояния коры головного мозга у больных ожирением выявляет тенденцию к преобладанию тормозных процессов в процессе лечения. В процессе лечения наблюдается тенденция к преобладанию тормозных процессов в процессе лечения.

Позднее в Клинике лечебного питания АМН СССР (А. И. Макарова) над состоянием больных с различными степенями ожирения проводились исследования двигательной активности в процессе лечения. В процессе лечения наблюдается тенденция к преобладанию тормозных процессов в процессе лечения.

В начале лечения большинство больных ожирением характеризуется преобладанием тормозных реакций и неустойчивым функциональным состоянием центральной нервной системы.

У большинства больных ожирением наблюдается тенденция к уменьшению тормозных реакций, однако сохраняется лабильность функциональной подвижности нервных процессов и недостаточное выравнивание соотношения между тормозными и возбуждательными процессами.

На основании этих данных можно сделать вывод, что, несмотря на хороший терапевтический результат и значительную потерю больными веса, характерные для больных ожирением нарушения функционального состояния центральной нервной системы в процессе кратковременного курсового лечения не устраняются.

Биопатография составляется на основании опроса больного по специальной анкете, т. е. выявление типологических черт его характера в аспекте учения И. П. Павлова. Таким путем ориентировочно выявляется сила раздражительного и тормозного процессов, подвижность нервных процессов, определяется уравновешенность раздражительных и тормозных процессов (работоспособность, реакция ориентировки, выносливость к чрезвычайным эмоциональным раздражениям, реакция на раздражение, реакция на ожидание, характеристика сна и т. д.). На основании полученных данных возникает представление о характере больного: сильным, подвижным, уравновешенным и слабым, инертным, неуравновешенным и переходных вариантах.

Таким образом, у больных ожирением наблюдаются значительные нарушения функционального состояния коры головного мозга, определяемые объективными методами исследования. Сущность этих нарушений сводится к преобладанию тормозных реакций и малой подвижности процессов торможения и возбуждения. Динамика их в процессе лечения совершенно очевидна: имеется вполне определенная тенденция к нормализации функционального состояния коры головного мозга.

Позднее в Клинике лечебного питания Института питания АМН СССР произведены специальные наблюдения (А. И. Макарычев, Л. М. Левитский и Л. Ф. Рощина) над состоянием корковой деятельности у 29 больных с различными стадиями ожирения. Была применена методика двигательных условных рефлексов у человека, опосредованных через вторую сигнальную систему путем предварительной постановки задачи, направленной на достижение определенной цели.

В начале лечения при пробной диете (диета № 1) у большинства обследованных больных наблюдалось нарушение замыкательной функции коры больших полушарий головного мозга и застойный характер возбудительного процесса.

У значительной части больных имела место недостаточная концентрация нервных процессов и плохая подвижность их (выраженная инертность основных нервных процессов).

В результате лечения у всех больных наступило заметное улучшение замыкательной функции коры больших полушарий головного мозга, у подавляющего большинства больных исчез застойный характер возбудительного процесса и улучшилась подвижность нервных процессов.

По данным произведенной одновременно электроэнцефалографии, до лечения у больных биоэлектрическая активность коры была низкой, с преобладанием медленных колебаний, что говорило о развитии разлитого торможения в коре. В процессе лечения биоэлектрическая активность коры заметно повысилась, что свидетельствовало о возрастании возбудительного процесса. В конце же лечения она нормализовалась, что явилось следствием уравновешивания возбудительного и тормозного процессов через стадию повышения возбуждения.

Результаты исследования высшей нервной деятельности больных ожирением, сопоставленные с клиническими проявлениями со стороны нервной системы, говорят о том, что нарушение жирового обмена связано с функцией высших отделов центральной нервной системы и что эти два процесса взаимосвязаны.

Параллельно и в соответствии с нарушениями в центральной нервной системе при ожирении наблюдается также ряд нарушений со стороны вегетативной и периферической нервной системы. Как отмечалось выше, у больных ожирением наблюдается преобладание парасимпатических реакций, «гиперваготония». Этим обстоятельством можно объяснить брадикардию, общую вялость, ряд желудочно-кишечных нарушений (см. ниже). Наряду с повышением ваготонии нередко выявляется и явное снижение симпатического тонуса (гипосимпатикотония).

Указанные дистонические нарушения можно легко выявить адреналино-гистаминовой пробой (М. Я. Брейтман и М. Н. Егоров). Данные этой пробы у больных ожирением указывают на значительное усиление гистаминовой части пробы (ускорение появления, увеличение размеров и длительности течения гистаминового волдыря). Довольно часто при этом явно изменяется и адреналиновая часть пробы (замедляется появление, уменьшаются размеры и длительность течения адреналинового «белого пятна»). В ряде же случаев адреналиновая часть пробы протекает нормально или даже более интенсивно.

Таким образом, у больных ожирением чаще наблюдается гиперваготония с гипосимпатикотонией или нормосимпатикотонией. Реже имеет место гиперваготония с гиперсимпатикотонией (гиперамфотония). Реже всего, по нашим наблюдениям, встречалась гипоамфотония (менее 1% случаев).

Нарушения периферической нервной системы при ожирении могут быть первичными или вторичными. Сюда следует отнести различного рода поражения периферической нервной системы, а также ряд ее нарушений, возникших в результате поражений центральной нервной системы. Чаще нарушается двигательная функция организма (острые и подострые невралгии, невриты, радикулиты), в связи с чем возникает необходимость длитель-

ного пребывания больных в постели, а это способствует ожирению.

Вторичные поражения периферической нервной системы зачастую развиваются в связи с теми или другими осложнениями ожирения. Сюда относятся в первую очередь различные формы спондилозов и спондилартрозов, часто ведущих к развитию вторичных радикулоневритов.

Невропатологи отмечали у больных ожирением ряд местных нарушений—чувствительности, потоотделения и других изменений, определяемых специальными неврологическими методиками и отражающих нарушения периферической или центральной нервной системы (А. М. Степанян-Тараканова и др.).

Многообразный синдром нервно-вегетативных нарушений, наблюдаемый у больных ожирением, далеко еще не изучен полностью.

Сердечно-сосудистая система при ожирении

Чаще всего и в большей степени при ожирении страдает сердечно-сосудистая система. Для характеристики значимости ожирения в клинике сердечно-сосудистых заболеваний приводим сравнительные данные зарубежных патологоанатомических статистик. Смерть от сердечно-сосудистых нарушений при ожирении наблюдалась в 2 раза чаще, чем при нормальном или пониженном питании. При наличии ожирения от мозговых геморрагий погибает в 3 раза больше больных и от инфарктов миокарда и сердечно-почечных заболеваний в 2 раза больше, чем при нормальном общем питании. От коллапса при различных оперативных пособиях больные ожирением погибают в 3 раза чаще. Однако ряд кардиологов еще до сих пор в недостаточной мере оценивает значение факторов питания и особенно ожирения в патогенезе многих сердечно-сосудистых заболеваний и в связи с этим недостаточно использует методы лечебного питания.

Поражения сердца и сосудов связаны с рядом патологических факторов: жировой инфильтрацией сосудистой стенки и межмышечной интерстициальной ткани сердца, жировыми отложениями в области эпикарда, листов перикарда, смещением сердца вследствие высокого стояния диафрагмы, комплексом нарушений, обуслов-

ленных ненормальной функцией легких (дыхательной недостаточностью) — относительной гипоксемией, нарушениями артериального и венозного кровообращения и рядом других расстройств. Размеры и положение сердца у больных ожирением при выраженных его степенях значительно отличаются от нормы.

Принято говорить, что сердце тучных больных имеет «поперечное положение», когда диафрагма расположена более высоко, чем в норме, а общие размеры сердца (вместе с перикардиальным мешком) больше нормальных. Вследствие этого сердце смещается к средней оси и несколько кзади. Таким образом, к вышеупомянутым тканевым изменениям миокарда присоединяются механические нарушения, препятствующие нормальной работе сердца.

При выслушивании сердца обращает на себя внимание выраженная глухость тонов, которая в известной мере может быть также связана с увеличением рыхлой жировой подкожной клетчатки, обладающей свойством снижать звукопроницаемость. Ритм сердца больного ожирением обычно обладает склонностью к брадикардии и нередко наблюдается пульс 50—60 и менее ударов в минуту. Ускорение пульса свыше 70—75 ударов в минуту почти с несомненностью говорит о недостаточности периферического кровообращения. Минутный объем и скорость кровотока у больных ожирением мало отличаются от возрастной нормы.

Недостаточность периферического кровообращения в той или иной степени является наиболее частым осложнением выраженных форм ожирения и имеет место почти во всех случаях третьей-четвертой степеней тучности.

По данным Л. И. Фогельсона, электрокардиограмма при ожирении характеризуется наличием левого типа в связи с тем, что наибольшая нагрузка у больных ожирением приходится на левый желудочек. Зубцы электрокардиограммы довольно рано дают снижение, особенно зубцы T ; при наличии дегенеративных процессов можно наблюдать снижение интервалов $S-T_{1-2}$ и CR_5 и деформации зубца T в тех же отведениях.

По данным Клиники лечебного питания (Г. Е. Сорокин), электрокардиограмма у больных ожирением далеко не всегда характеризуется выраженными отклонениями от нормы. Приблизительно в 35% случаев она бы-

вост нормальных
(без выраже

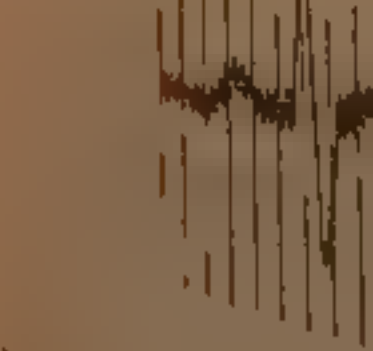
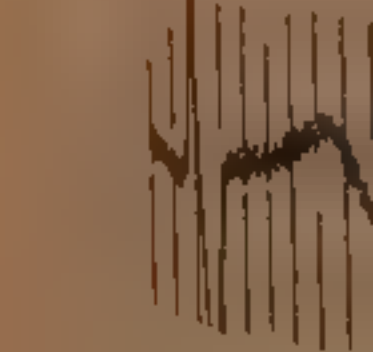
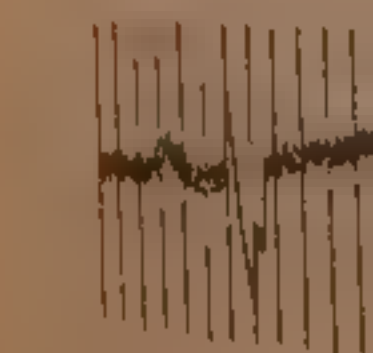
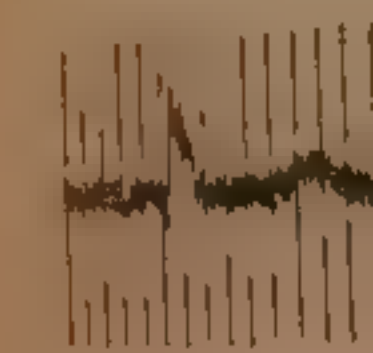
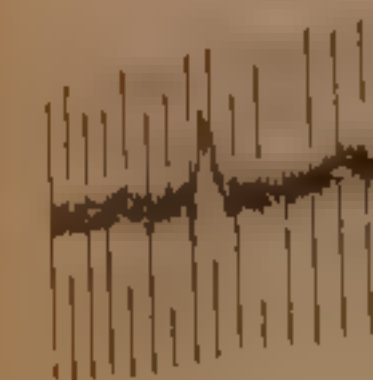
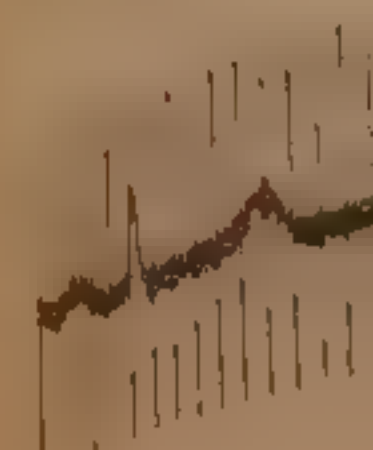


Рис. 9. Электр
рой степени. С
для $RR=0,94$
видный: PQ
р-жен, зубцы
характерна дл

дов или зн
ся «горизон
чаев ожире

валет нормальной. При неосложненных формах ожирения (без выраженного атеросклероза коронарных сосу-

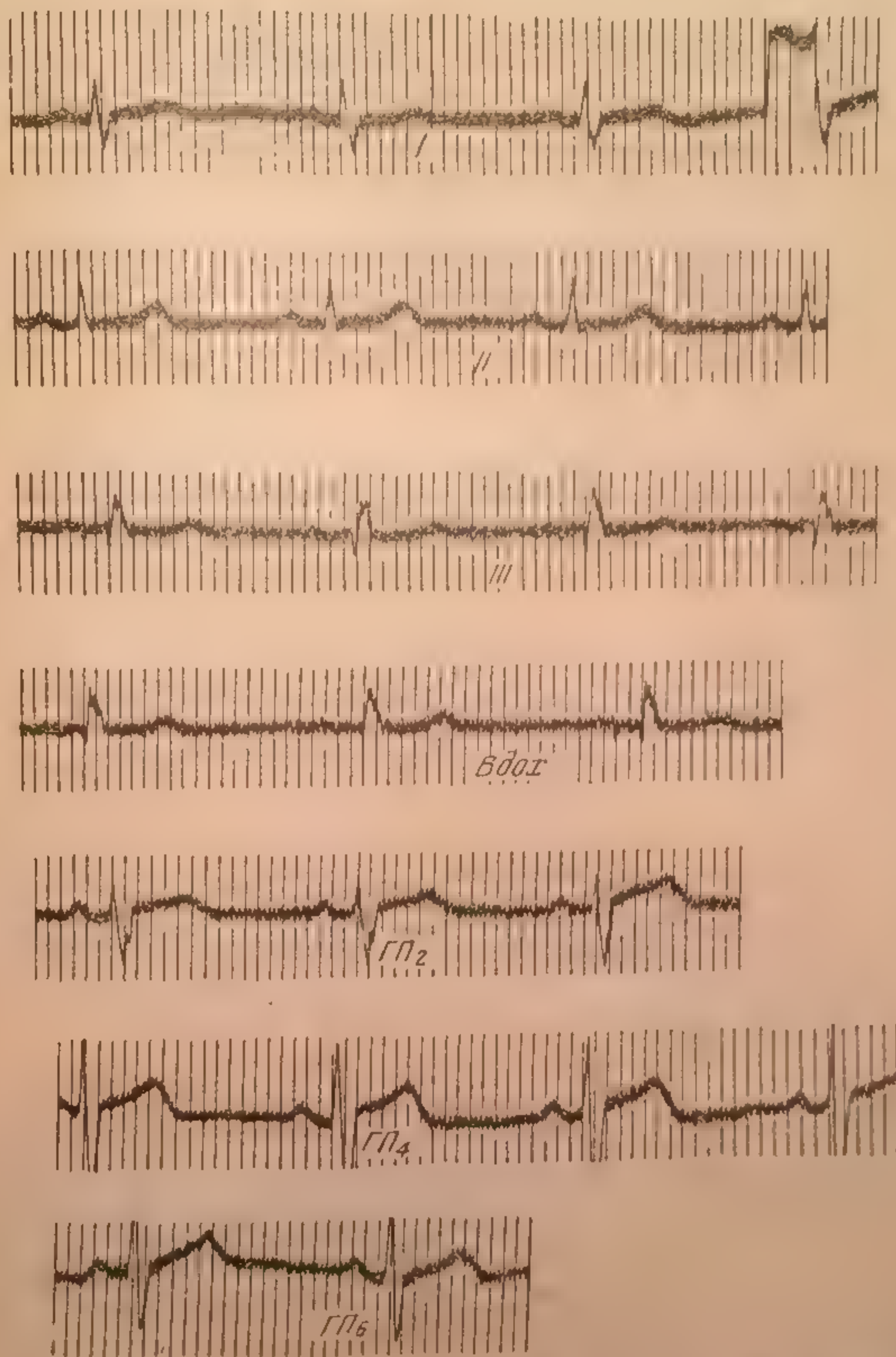


Рис. 9. Электрокардиограмма больного С., 49 лет. Ожирение второй степени. Обменно-алиментарная форма, прогрессирующая стадия. $RR=0,94$ секунды, 63 сокращения сердца в минуту, ритм правильный: $PQ=0,17$ секунды. $QRS=0,08$ секунды, зубец Q_3 вы-
ражен, зубцы T положительные. Заключение: электрокардиограмма
характерна для сердца тучных. Нерезко выраженные изменения
миокарда.

дов или значительной гипертонии) довольно часто имеет-
ся «горизонтальное расположение сердца»; в 35% слу-
чаев ожирения—небольшое снижение зубцов (рис. 9).

Что же касается изменений отдельных зубцов электрокардиограммы, то в части случаев отмечаются нарушения зубцов Q_3 и R_3 ; Q_3 довольно часто дает более выраженный углубленный вариант. R_3 , наоборот, имеет тенденцию к снижению, а иногда наблюдается даже обратный R_3 . «Выраженные дистрофические изменения» — с резким снижением всех зубцов — отмечены сравнительно редко (приблизительно в 5% случаев).

Левोगрамма имела лишь в 30% случаев; в ряде наблюдений она была связана с гипертонией. Электрокардиограмма с явлениями хронического нарушения коронарного кровообращения была в 10% случаев. Нужно отметить, что в анамнезе у наших больных в 6% случаев отмечены перенесенные ранее инфаркты миокарда.

Ряд тяжелых поражений сердца и сосудов может сопутствовать ожирению в качестве клинических проявлений, а в некоторых случаях они играют основную и ведущую роль. Вопрос о том, являются ли они сопутствующими заболеваниями или осложнениями, нужно в каждом случае решать индивидуально. По данным наших наблюдений, сердечно-сосудистая патология при ожирении имела место в 79% случаев ожирения.

Наиболее ранним и распространенным поражением сердца при ожирении является дистрофия миокарда.

Дистрофические изменения миокарда

Начальные дистрофические изменения миокарда у больных ожирением — это наиболее ранние и в значительной мере обратимые поражения сердца. Эти поражения, по мнению Г. Ф. Ланга, связаны преимущественно с биохимическими нарушениями в мышце еще без видимого патологоанатомического субстрата. По существу это нарушение питания мышцы дает лишь умеренно выраженные снижения функции. Наряду с другими факторами, указанными выше, большое значение в этих нарушениях имеет избыточное отложение жира в области интерстициальной ткани сердца (Г. Ф. Ланг). Далее, с нарастанием жировой инфильтрации миокарда, постепенно развивается миодегенерация с последующими процессами атрофии. Параллельно с миодегенерацией возникают явления недостаточности кровообращения с включением ряда компенсаторных, приспособительных механизмов

организма: учащением пульса, одышкой. Далее отмечается нарастание отеков — сначала голеней, затем более распространенных отеков, увеличение печени, застойных явлений в легких и прочих признаков недостаточности кровообращения.

К процессам жировой инфильтрации сердца часто присоединяются сосудистые атеросклеротические нарушения, способствующие в свою очередь ухудшению питания миокарда, а также изменения положения сердца, затрудняющие нормальное кровообращение и отток лимфы.

Таким образом, изменения сердечно-сосудистой системы при ожирении в большинстве случаев носят комбинированный характер, причем лишь иногда можно констатировать преобладание изменений сосудистых, механических или мышечных. Мы сделали попытку выделить изменения сердца преимущественно мышечного типа, которые характеризовались также той или иной степенью недостаточности периферического кровообращения. По данным наших наблюдений, выраженные дистрофические изменения наблюдались у 40% мужчин и приблизительно у 46% женщин.

Диагностика дистрофических изменений миокарда сложна и не всегда удается ее дифференцировать от начального кардиосклероза. Дистрофия миокарда более характерна для молодого возраста. Эти нарушения преобладают у женщин. Указанные выше изменения характеризуются следующими клиническими изменениями: умеренно увеличенным поперечником сердца, значительной глухостью тонов изменениями электрокардиограммы и явлениями той или иной степени недостаточности кровообращения (в более поздних стадиях). Однако сложный комплекс патологических изменений сердца у больных ожирением зависит не только от постепенно нарастающих мышечных дистрофических, а затем дегенеративных процессов, сосудистых изменений и ряда механических нарушений. К этому нужно еще присоединить нарушения органов дыхания (дыхательную недостаточность) и, следовательно, прогрессирующую гипоксию; нарушения функций органов пищеварительной системы (дilatация желудка, запоры и вздутия кишечника, увеличение размеров печени), вторично развивающиеся нарушения опорно-двигательной системы (обменные полиартриты,

мышечная слабость верхних и нижних конечностей) и т. п. Несмотря на сложность всего комплекса дистрофических нарушений и зачастую затруднения в диагностике их клинических проявлений, дистрофия миокарда в практике лечения больных ожирением занимает видное место.

Сосудисто-сердечные поражения больных ожирением

Сосудисто-сердечные поражения у больных ожирением выражаются преимущественно различными формами атеросклероза. Развитие ранних и интенсивно выраженных атеросклеротических изменений сосудов является частой патологией при ожирении. Это и понятно, если учесть, что с современной точки зрения проблема атеросклероза—это в первую очередь проблема нарушений жирового обмена (Г. Ф. Ланг, Н. Н. Аничков, Б. В. Ильинский, Хетиньи, Хеншен, Рено и др.).

Схематически можно характеризовать процессы атеросклероза как очагово-диффузное, системно-сосудистое ожирение, осложненное нарушениями других обменов (минерального и белкового) и перифокальными изменениями. Поэтому понятно, что при наличии прогрессирующего ожирения очень рано и значительно шире, чем при нормальном обмене, развиваются атеросклеротические изменения в аорте и системе коронарных сосудов. В результате этого больные ожирением гораздо чаще страдают спастическими болями в области сердца, протекающими по типу стенокардии. Рано появляются также и другие симптомы, характеризующие коронарную недостаточность. У того же контингента относительно молодых больных с прогрессирующим ожирением и коронарным атеросклерозом часто бывают осложнения в виде инфарктов миокарда и мозговых инсультов. С другой стороны, длительное лежание, связанное с наличием инфаркта миокарда или инсульта, ведет к дальнейшему прогрессированию ожирения и нарастанию процессов атеросклероза. Это приводит к тому, что больные ожирением страдают инфарктом миокарда в $2\frac{1}{2}$ —3 раза чаще, чем больные с нормальным обменом, а летальность от инфарктов у них вдвое выше, чем у людей с нормальным жировым обменом (см. выше).

Развитие диффузного сосудистого атеросклероза ввиду тяжести его течения и частого возникновения при нем тромбоэмболических процессов, легко может осложняться такими грозными поражениями, как инфаркт миокарда и эмболия тромбоз мозговых сосудов. Поэтому подобные атеросклеротические поражения приобретают первостепенное и самостоятельное значение.

Более тяжелое течение у тучных имеют коронарокардиосклерозы, которые, как правило, возникают у больных в более молодом возрасте и чаще дают приступы обострения (стенокардии). По нашим наблюдениям явления выраженного коронарокардиосклероза у больных ожирением отмечались в 10% случаев, причем у половины больных хроническая коронарная недостаточность возникла в результате перенесенного ранее инфаркта миокарда. Поражения коронарной системы чаще наблюдались у мужчин и были более тяжелыми по своему течению.

Учитывая, что средний возраст наших больных ожирением равняется всего 45 годам, наличие частых сосудистых поражений сердца можно считать весьма отягчающим общее состояние больных.

Изменения капилляров периферической сосудистой системы у больных ожирением изучены мало. По данным Г. М. Павловой, в капиллярной системе возникает ряд изменений: сосуды сильно удлинены, извиты и расширены. Поэтому капиллярное кровообращение у больных ожирением замедлено. Капилляроскопическая картина довольно стабильна и для ее изменений требуются значительные периоды времени.

Изменения кровяного давления у больных ожирением. Гипертонический синдром. Уже издавна у больных ожирением отмечалась тенденция к повышению артериального давления, что, по мнению ряда авторов, было обусловлено повышенным отложением жира и препятствием периферическому кровообращению. Нужно отметить, что гипертрофия жировой ткани неизбежно ведет к удлинению сосудистой сети, а это в свою очередь увеличивает трудности ее регулирования.

Опыт клинических наблюдений показывает, что у более полных людей чаще, чем при нормальной упитанности, отмечается гипертоническая болезнь. Так, например,

Рони на основании своего опыта обследования больных ожирением утверждал, что имеется закономерность между повышением диастолического и среднего давления и нарастанием веса больных.

Повышение артериального кровяного давления у больных ожирением отмечают многие авторы. Рони находил явно выраженную гипертонию у больных ожирением в 19% случаев. По Шрору и Джонсону, повышение артериального кровяного давления у людей с нормальным питанием наблюдалось в 5% случаев, при умеренном ожирении — в 10%, а при значительном (при избытке веса в 25—40%) — почти в 35%.

Бушар и Цардай указывают на еще большую частоту гипертонии среди больных ожирением. Так, по данным Бушара, на 100 больных ожирением гипертония отмечена у 67. Цардай наблюдал гипертензию у 41 из 104 больных ожирением. По Хагеру, среди больных ожирением старшего возраста гипертензия наблюдалась у 28,3%, в то время как люди нормального питания в том же возрасте имели гипертензию в 16% случаев. По наблюдениям Пальмера гипертоническая болезнь при ожирении отмечается в 3 раза чаще, чем у людей с нормальным питанием.

По нашим материалам, симптом гипертонии отмечен в 23,1% случаев (при среднем возрасте 45 лет). Мы не называем это состояние гипертонической болезнью ввиду сравнительно легкой его обратимости. Однако у 8,4% этих больных имелась несомненная гипертоническая болезнь, развившаяся вне зависимости от нарушения жирового обмена и сопровождающаяся стойким повышением кровяного давления. У остальных больных (14,7%) имела место симптоматическая гипертония, причем этот симптом явно преобладал у мужчин.

Прямой зависимости между степенью ожирения и гипертоническим синдромом при этом заболевании нам установить не удалось: наиболее выраженная гипертензия отмечалась у больных со второй степенью ожирения. Гипертоническая болезнь у тучных больных обычно протекает тяжело и чаще дает различные осложнения, чем при нормальном и сниженном общем питании.

Гипотонический синдром при ожирении. Помимо гипертензии, наблюдаемой сравнительно часто, у больных ожирением встречаются гипотонические состоя-

ния! Которые
лось 5,4%.
торная форма
Зарубежные
процент гипертонии, около 6%.
Венозные
сла больных
затягиваются (хотя
более 110 мм
венозное давл
повышенным
ба). В больн
ность перифе
объяснить и
лее выражен
нии со второ
дистые дист
ми ожирения

На

Нарушен
ожирением с
ной дыхател
стоянием ди
ных краев.
По наши
ная емкость
порциональн
влюе и бол
активной фу
ний их гран
ния, завися
шения обмен
ного дыхани
процессов, с
ным перифе
щее снижен
скими и про

При эт
ниже, а мин
6*

ния¹. Количество гипотоников, по нашим данным, равнялось 5,4%. Кроме того, тенденция к гипотонии (транзиторная форма гипотонии) имела место в 6% случаев. Зарубежные авторы тоже приводят довольно высокий процент гипотоников среди больных ожирением (по Рони, около 6%, по Бушару, 11%).

Венозная гипертензия. У преобладающего числа больных ожирением (52%) венозное давление оказалось (хотя и нестабильно) несколько повышенным (более 110 мм водяного столба). Из них в 15% случаев венозное давление было более значительно и стабильно повышенным (в пределах 160—320 мм водяного столба). В большинстве случаев имела место недостаточность периферического кровообращения, чем можно объяснить и причину этой венозной гипертензии. Наиболее выраженная венозная гипертензия отмечалась у мужчин со второй степенью ожирения. Таким образом, сосудистые дистонии являются довольно частыми спутниками ожирения.

Нарушения функций органов дыхания при ожирении

Нарушения функций органов дыхания у больных ожирением связаны с выраженным снижением жизненной дыхательной и запасной емкости легких, высоким стоянием диафрагмы и уменьшением экскурсии легочных краев.

По нашим спирометрическим наблюдениям жизненная емкость легких у больных ожирением падает пропорционально степени ожирения и может снизиться вдвое и более по сравнению с нормой. Это уменьшение активной функции легких зависит не только от изменений их границ и сдавления, но и от затруднения дыхания, зависящего от ряда мышечных нарушений и нарушения обменных процессов. Все эти дефекты нормального дыхания часто ведут к развитию гипостатических процессов, связанных в общем комплексе с недостаточным периферическим кровообращением. Длительно текущее снижение функции органов дыхания с гипостатическими и прогрессирующими застойными явлениями в

¹ При этих состояниях максимальное давление падает до 100 мм и ниже, а минимальное до 60—50 мм ртутного столба.

свою очередь способствует развитию ряда вторичных катаральных и инфекционных процессов в различных отделах дыхательной системы. Поэтому у больных ожирением часто имеет место развитие застойно-катаральных процессов как в верхних, так и в нижних дыхательных путях: ларингитов, бронхитов, очаговых пневмоний, обострений пневмосклероза и т. п. Эти воспалительные процессы могут протекать длительно, часто переходят в хроническую форму перифокальных, интерстициальных пневмоний. Особенно неблагоприятно течение этих процессов на фоне эмфиземы легких и пневмосклероза у злостных курильщиков. В этих случаях легко возникает легочно-сердечный синдром, протекающий с выраженной недостаточностью кровообращения: значительной одышкой, синюшностью кожных покровов и слизистых, тахикардией и аритмией, значительными отеками и застойной печенью. Подобные варианты легочно-сердечной недостаточности у больных ожирением чаще наблюдаются у мужчин в возрасте от 50 до 60 лет. Иногда к таким процессам присоединяются бронхоэктазы, в связи с чем выделяется значительное количество мокроты. Разнообразные формы легочной патологии у наших больных встречались в 34,5% случаев ожирения.

При оценке различных поражений легких особое место занимает легочный туберкулез. Поэтому следует остановиться на вопросе об ожирении туберкулезных больных. Ранее существовало мнение, что избыточное питание является важным лечебным фактором при туберкулезе и что избыток жира у этих больных способствует борьбе с туберкулезной инфекцией.

По данным многочисленных наблюдений (Бремер, Детвейлер и др.), лечение туберкулезных больных откармливанием ведет к ликвидации или затуханию туберкулезного очагового процесса. Ввиду этого и в настоящее время часто используется метод усиленного питания туберкулезных больных, назначение им обильной, преимущественно жировой диеты в условиях постельного содержания на открытом воздухе. Поэтому у больных туберкулезом нередко развивается ожирение. Хотя умеренно-избыточное отложение жира является желательным при лечении активного туберкулеза и снижать жировые запасы в этих случаях нецелесообразно, однако переход к выраженному ожирению требует соответствующей регуляции питания и

уменьшения избыточного веса. В свете современных представлений о лечении туберкулеза эти воззрения вполне оправданы. При наличии мощной антибиотикотерапии и химиотерапии важно создать высокую циркуляцию и концентрацию лечебных препаратов в легочной ткани. Это обеспечивается нормальным кровообращением и нормальной функцией легких, что при наличии ожирения явно нарушается. Кроме того, следует помнить, что само по себе ожирение, снижая функцию паренхиматозных элементов ткани, не способствует повышению иммунологических сил организма. Поэтому совершенно правильно утверждение Ноордена о том, что лечение тучности, не относясь к числу «ослабляющих» методов, может с пользой применяться и при лечении неактивных форм туберкулеза, сопровождающихся тучностью. Конечно, при этом больной должен находиться под наблюдением терапевта и фтизиатра. Несмотря на эти установки, все же остается в силе положение, что быстрое и значительное снижение веса у больных активным туберкулезом легких не может быть рекомендовано.

При фиброзе легких и длительном отсутствии активных специфических очагов диететическая терапия ожирения может проводиться под наблюдением фтизиатра.

Бронхиальная астма на фоне ожирения и пневмосклероза обычно имеет тяжелое затяжное течение и плохо поддается обычной противоастматической терапии. Нужно отметить, что инъекции адреналина больные ожирением переносят плохо. При снижении веса приступы бронхиальной астмы у них облегчаются и урежаются.

Нарушения функций органов пищеварения при ожирении

Нарушения функций органов пищеварения и в первую очередь желудочно-кишечного тракта у больных ожирением находятся в тесной связи с нарушениями функций нервно-вегетативно-эндокринной системы, органов кровообращения и др. Так же, как и дыхательная система, при ожирении желудочно-кишечный тракт функционирует в условиях повышенного сдавления, которое создается значительным отложением масс жировой ткани как в брюшной полости, так и в подкожно жировой клетчатке живота.

Регулирующая и поддерживающая функция мышц живота у больных ожирением быстро нарушается ввиду постоянного вздутия кишечника и мышечной слабости (из-за межмышечной жировой инфильтрации). Вследствие этого живот начинает отвисать и в эксквизитных случаях тучности развивается так называемое «фартучное ожирение». При этом живот свисает вниз в виде фартука, прикрывая половые органы и спускаясь даже до средней части бедер, а иногда даже до колен. При более или менее значительном свисании живота неизбежно происходит и смещение органов желудочно-кишечного тракта.

Значительному смещению вниз и растяжению подвергается желудок, большая кривизна которого часто опускается ниже *crista ileaca*. Сосудистая система органов живота также претерпевает ряд изменений. Более мощная артериальная система должна обеспечить кровоснабжение значительно удлиненной сравнительно с нормой капиллярной сети жировой ткани. Более слабая (в динамическом отношении) венозная сеть опоражнивается медленнее, чем в норме. Это создает «застойное кровообращение» в органах брюшной полости, что в свою очередь в еще большей степени повышает внутрибрюшное давление.

Аппетит. Основным регулятором общего питания человека является его аппетит. Как указывалось выше, функция аппетита тесно связана с функцией пищевого нервного центра. Таким образом, аппетит характеризует степень возбуждения пищевого центра и является важным фактором поддержания нормального общего питания и веса. В норме при повышении веса и избыточном отложении жира аппетит снижается и излишний жир сторает. При уменьшении веса и истощении жировых запасов аппетит увеличивается и запасы пополняются введением пищи. Таким образом, аппетит относится к важнейшим для организма функциям, поддерживающим обменное равновесие организма. При ожирении аппетит, как правило, повышается и больные поэтому склонны к перееданию. Это усиление аппетита имеет сложное, комбинированное происхождение и связано с нарушениями функций нервно-вегетативно-эндокринной системы и в первую очередь с перевозбуждением пищевого центра.

Повышенный аппетит у больных ожирением иногда переходит в булимию и полифагию, когда больные с большой жадностью накидываются на пищу и насыщаются с

трудом лишь после поглощения громадных количеств пищи и жидкости.

Изменение функции пищевого центра отражается не только на аппетите, но и на многих других функциях желудочно-кишечного тракта. Например, степень возбудимости пищевого центра сказывается и на функции слюнных желез. Если наблюдать слюноотделение нижнечелюстных слюнных желез через канюлю Лешли-Красногорского, то у больных ожирением можно отметить сравнительно легкое и избыточное отделение слюны не только на пищевые и химические, но и на психогенные раздражители (например, разговор о вкусной пище, показ вкусных блюд и т. п.). Это рефлекторное слюноотделение, связанное с возбуждением пищевого первого центра, отмечено еще И. П. Павловым¹. Известно, что психогенные воздействия могут являться мощными раздражителями многих органов пищеварения: поджелудочной, слюнных и желудочных желез, а также других органов пищеварительной системы.

Органы полости рта. Зубы больных ожирением отличаются повышенной склонностью к кариозным процессам. Это является одним из признаков местных дистрофических нарушений, которые имеются у больных ожирением. Атрофия «десневого края» и обнажение шейки зубов в свою очередь ведут к новым их разрушениям. Вторым дистрофическим нарушением являются гингивиты и частое возникновение пиорреи. Для больных ожирением характерно нарушение вкусовой рецепции (повышение вкусовой чувствительности к пищевым раздражителям). Пищевые раздражители вызывают усиленное возбуждение вкусовых сосочков; высокая рецепция ведет в свою очередь к повышенному раздражению пищевого первого центра. Среди тучных больных много «гурманов», получающих от принятия пищи «истинное наслаждение».

Нарушения секреторных и моторных функций желудка. Согласно нашим данным, у больных ожирением часто наблюдается как количественное повышение желудочной секреции, так и особенно повышенная кислотность. Более чем у 60% обследованных

¹ «Слюнный рефлекс» лег в основу созданного И. П. Павловым учения об условных рефлексах.

больных установлены повышенные цифры кислотности желудочного содержимого, полученного толстым зондом. Исследование желудочной секреции с пробным завтраком по Боас-Эвальду выявило следующее состояние секреторной функции желудка: анацидное — у 3%, гипацидное — у 9,5%, нормацидное — у 24,5%, гиперацидное — у 64% больных.

Следует отметить, что повышение кислотности обычно не сопровождается явлениями ацидизма. По-видимому, гиперацидное состояние характеризуется повышенным образованием «запальной секреции». Длительность пребывания пищи в желудке, по рентгеноскопическим данным также несколько превышает норму.

Ввиду перерастяжения желудка обильной и довольно часто вводимой пищей (вследствие пониженной насыщаемости больных) нередко наблюдается дилатация и опущение желудка. Можно предположить, что снижается интэрорецепция стенок желудка, в частности барорецепция. Поэтому чувство повышенного аппетита угасает позднее обычного и насыщение достигается лишь после введения больших количеств пищевых масс.

Повышение кислотности желудочного сока, часто наблюдаемое у больных ожирением, обычно не сопровождается явлениями клинически выраженного гастрита (ацидизма). Лишь довольно редко (в 4—5% случаев) выявляется отчетливая картина сопутствующего гиперацидного гастрита с наличием болевого симптома и диспептических явлений. Язвенная болезнь у больных ожирением отмечается редко (по нашим наблюдениям, менее 1% случаев).

Нарушение функции кишечника у больных ожирением заключается преимущественно в изменении моторики и повышенном кровенаполнении его сосудистой сети, преимущественно венозной системы. Нарушение двигательной функции кишечника связано с ослаблением мышц кишечной стенки вследствие инфильтрации жиром ее мышечных волокон. Клинически нарушение моторики кишечника проявляется чередованием спастических и атонических нарушений различных его отделов. В связи с этим возникают запоры, сопровождающиеся повышенным газообразованием и значительным вздутием живота. Развитие венозных застоев ведет к неравномерному расширению венозных сосудов (четкообразного характера). Это

наиболее типично выявляется в состоянии геморроидальных вен: расширение и наличие варикозных геморроидальных шишек. Нарушается функция прямой кишки и анального отверстия.

Наличие болевых и кровоточащих геморроидальных шишек и болезненность при дефекации ведут в свою очередь к рефлексорным запорам.

Нарушение функций поджелудочной железы и печени. Функции поджелудочной железы у больных ожирением изучены еще недостаточно. Есть основание думать о нарушении нормальных количественных взаимоотношений между основными ферментами поджелудочной железы — трипсином, амилазой и липазой, т. е. о дисферментозе.

Наряду с этими нарушениями внешней секреции поджелудочной железы во многих случаях ожирения имеет место повышение ее внутренней секреции, вернее повышение функциональной активности инсулярного аппарата (подробнее см. выше).

Что касается функции печени, то, несомненно, все перечисленные нарушения тесно переплетаются с функциональными сдвигами печени. Следует, однако, отметить, что функции печени у больных ожирением изучены недостаточно полно. Как известно, комбинированные нарушения жирового и углеводного обменов тесно связаны с изменениями функций печени. При трансформации запасов гликогена в печени они могут замещаться более трудно мобилируемыми жирами. Ввиду снижения способности мобилизовать жиры у больных ожирением отмечается склонность к повышенному отложению жиров в печени. Эта жировая инфильтрация печени с особым хроническим, медленным развитием еще мало изучена клиницистами. При поздних формах ожирения можно наблюдать снижение ряда лабораторных функциональных проб печени; это особенно ясно проявляется при использовании некоторых нагрузочных проб.

При лечении голоданием у больных ожирением довольно быстро снижается мочевинообразование, в крови и моче появляются продукты промежуточного жирового обмена (повышенное количество кетоновых тел в крови и ацетона в моче). Как известно, при голодании людей с нормальным обменом не наблюдается значительного снижения мочевинообразовательной функции печени.

Кроме того, повышенный уровень кетонемии и ацетон-урии появляется значительно позже, чем у больных ожирением.

Обращает на себя внимание значительная частота инфекционных процессов в желчном пузыре и желчных путях у больных ожирением. Одной из основных причин возникновения этих хронических воспалительных процессов являются часто наблюдаемые у больных ожирением дискинезии желчного пузыря и желчных путей. Особенно часто хроническими холециститами и ангиохолитами страдают тучные женщины (по нашим материалам более 40%). При тубаже у больных ожирением чаще, чем при нормальном питании, отмечается повышенное содержание в желчи кристаллических осадков (холестерина и щавелевокислого кальция и т. п.). Это обстоятельство свидетельствует о снижении «коллоидного равновесия» желчи. В связи с этим у больных ожирением часто наблюдается камнеобразование в желчном пузыре и желчных ходах со всеми клиническими проявлениями желчнокаменной болезни. Присоединяющиеся разнообразные инфекции (в частности, инфицированное камнеобразование в желчном пузыре, особенно в желчных путях) чаще протекают с малой клинической симптоматикой по типу «дремлющей инфекции», поэтому они часто просматриваются врачами и редко диагностируются своевременно. Однако наличие подобного инфекционного очага затрудняет функцию такого жизненно важного органа, как печень, а следовательно, и нормализацию жирового обмена.

Поэтому борьба с хроническими ангиохолециститами у этого рода больных является важнейшей задачей лечащего врача.

Желчнокаменная болезнь может долго оставаться бессимптомной. Иногда при быстром и значительном снижении веса в связи с нарушением тонуса желчного пузыря (опускается печень, а также и желчный пузырь) может иметь место более резко выраженное обострение желчнокаменной болезни с клинической картиной довольно тяжелых желчнокаменных колик. Поэтому при диететическом лечении этих больных снижение веса необходимо проводить более осторожно и не стремиться к быстрым, массивным его потерям.

По нашим данным, различная патология органов пищеварения наблюдается в 42,6% случаев ожирения.

Нарушения функции почек при ожирении

Хотя, по данным некоторых авторов (Лаббе, Булит), «почечные осложнения» у больных ожирением весьма часты (40—50% случаев), наши наблюдения этого не подтвердили.

Выраженные формы «жировых нефропатий» являются весьма редкими (см. ниже).

У больных ожирением иногда можно наблюдать умеренную альбуминурию, высокий удельный вес мочи и выпадение солевых осадков. Отчасти это может быть объяснено также и значительной потливостью больных. Значительно реже отмечается более выраженная альбуминурия, с нарастанием остаточного азота и нарушением альбумино-глобулинового индекса. Подобные случаи иногда могут вызвать подозрение в отношении нефроза. Однако диагностика нефроза не подтверждается, так как эти явления довольно легко поддаются диететическому лечению и исчезают с падением веса больных.

Для иллюстрации приводим историю болезни.

Больной М., 50 лет, поступил в Клинику лечебного питания с диагнозом: ожирение третьей степени, прогрессирующая, осложненная форма. Гипертоническая болезнь (?). Амилоидно-липидный нефроз (?).

При поступлении: вес 112 кг, рост 169 см. Больной имеет инвалидность второй группы. Пенсионер (в прошлом военнослужащий). Жалобы на одышку, общую слабость, сонливость, боли в области сердца. Перенесенные заболевания: в 20-летнем возрасте — сыпной тиф, в 30-летнем — малярия. Несколько раз болел гриппом. Полнеть начал с 36 лет, но особенно ожирение усилилось на 44-м году, после перенесенной контузии. На 47-м году жизни установлена умеренная гипертензия (артериальное давление 180/100 мм ртутного столба), по поводу чего находился в терапевтическом стационаре и был выписан с диагнозом гипертонической болезни (?). Прибли- зительно с этого же периода в моче стали обнаруживать выражен- ную альбуминурию при вполне удовлетворительной функции почек, отсутствии отеков и гематурии. Применение различных лекарствен- ных средств не ликвидировало альбуминурию и цилиндрурию. Артериальное давление снизилось до нормы.

Анализ крови: Нв 80%, эр. 5 300 000, цветной показатель 0,75, л. 6300, п. 6,5%, с. 50%, э. 2%, лимф. 30%, мон. 8,5%; РОЭ 20 мм в час.

В анализах мочи удельный вес колебался от 1,014 до 1,020. Белка от 9,9 до 3,3%, лейкоцитов 4—5 в поле зрения, цилиндров гиалиновых 2—4, цилиндров зернистых 3—4 в поле зрения, слизи значительное количество, кристаллов мочевой кислоты умеренное количество.

Результаты пробы Зимницкого представлены в табл. 7.
Таблица 7

Количество	Удельный вес	Белок 0,00
215,0	1 018	6,6
100,0	1 025	6,6
100,0	1 025	6,6
120,0	1 023	6,6
50,0	1 025	9,9
60,0	1 023	3,3
100,0	1 026	9,9
125,0	1 020	6,6

При прочих анализах крови реакция Вассермана отрицательная, остаточного азота 39,9 мг%, мочевины 34,5 мг%, хлоридов крови 304 мг%, белка 9,05%, холестерина 250 мг%. Тимоловая реакция положительная. Сахарная кривая 119—160—151—164—124—107—94 мг%. Основной обмен по Холдену—7.

За время пребывания в клинике, после применения лечебных диет при ожирении и системы разгрузочных дней, состояние больного улучшилось, артериальное давление установилось в пределах нормальных цифр (140/80 мм ртутного столба). Главное дно—норма.

В результате проведенного в клинике курса лечебного питания вес больного снизился на 16,9 кг, нормализовался уровень холестерина крови, значительно улучшилось общее состояние и состояние сердечно-сосудистой системы, исчезли боли в области сердца. Однако альбуминурия держалась на цифрах до 3,3‰.

Больной был выписан при общем хорошем состоянии. На основании клинического обследования были отвергнуты диагнозы липоидного нефроза или обострения хронического нефрита, нефрозо-нефрита. Постоянная альбуминурия без других клинически выраженных нарушений была связана с наличием неуточненной почечной патологии.

Через 8 месяцев больной повторно поступил на обследование и лечение. За этот период в домашних условиях он соблюдал назначенную ему диету и потерял еще 4,5 кг веса.

Проведено повторное клиническое обследование. Артериальное давление от 150/85 до 120/70 мм ртутного столба.

Анализ крови: Hb 80%, эр. 5240 т. л. 6700, п. 4%, с. 65%, э. 3%. лимф. 25%, мон. 5%; РОЭ 20 мм в час.

Анализ мочи; удельный вес 1014—1025, белка 0,17—0,03‰, лейкоцитов 4—8—10 в поле зрения, цилиндров гнапиновых 4—5, зернистых нет, много слизи, остаточного азота 40,6—36 мг%, мочевины 30 мг%, хлоридов крови 374 мг%, холестерина 160 мг%, билирубина 0,68 мг%, сахарная кривая 90—163—93—79—72—92—75 мг%. В пробе Зимницкого колебания удельного веса 1020—1024. Дневной диурез 525, ночной диурез 310.

После повторного курса лечебного питания (столы № 1 и 2, система разгрузочных дней) больной потерял еще 9,5 кг и достиг почти полной нормализации веса.

Белок в моче снизился до 0,03‰ (а в дальнейшем до следов). Во всех анализах отсутствовали эритроциты и зернистые цилиндры. Глазное дно без отклонений от нормы. На рентгенограмме области почек и мочевых путей конкрементов не обнаружено.

Таким образом, длительно протекавшая альбуминурия у больного ожирением третьей степени почти исчезла без какого-либо специального лечения после ликвидации нарушений жирового обмена. Дальнейшее наблюдение за больным (в течение года после повторной госпитализации) позволяет утверждать, что высокая альбуминурия была связана с нарушением жирового обмена. Данный случай подходит под описанную выше форму жировой нефропатии при ожирении (Лаббе, Булин).

Болезни почек и мочевыводящей системы при ожирении, помимо описанных выше атипичных и мало изученных ввиду своей редкости нефропатий, связаны с развитием нефролитиаза и мочекаменной болезни. Однако чаще наблюдается выделение более мелких конкрементов (нефролитиаза) и еще чаще — солей (уратов и оксалатов) при наличии типичных симптомов солевых диатезов. Эти процессы камнеобразования часто осложняются также инфекцией. Таким образом, иногда имеет место развитие обменно-инфекционно-травматических пиелитов, уретеритов, циститов и уретритов. У наших больных патология почек и мочевыводящих путей имела место лишь в 4,5% случаев ожирения.

Костно-суставные нарушения при ожирении

У больных ожирением нередко вовлекаются в патологический процесс и органы опорно-двигательной системы. Сравнительно часто страдают суставы, особенно крупные суставы нижних конечностей — коленный, тазобедренный, суставы стопы, позвоночник и др. Возникновение подостро или хронически протекающих моно- и полиартритов связано с несколькими этиологическими и патогенетическими факторами: 1) повышенной нагрузкой на суставной и связочный аппарат вследствие большого веса больных; 2) нарушениями интермедиярного обмена, изменяющими их трофику; 3) вторичными изменениями строения скеле-

та; 4) местными нарушениями крово- и лимфообращения и рядом других.

Особенно демонстративно выявляются нарушения суставного аппарата в случаях перенесения больным в прошлом тех или иных суставных поражений (чаще всего ревматического полиартрита). Перенесенная суставная инфекция, таким образом, является предрасполагающим фактором. Клиническое течение этих полиартритов хроническое, с наличием «малых симптомов»: умеренная болезненность в суставах при повышении физической нагрузки, хруст, незначительная реакция периартикулярного аппарата. При рентгенографии в этом периоде отчетливо выраженные нарушения еще не выявляются. Далее, с нарастанием процесса, болевая чувствительность может стать постоянной и периартикулярная реакция увеличивается, на рентгенограмме начинает выявляться сужение межсуставных щелей за счет гипертрофии суставных поверхностей, нередко определяются различные костные разрастания по типу «шпор» или другие экзостозы. Общей реакции организма в виде значительного повышения температуры, лейкоцитоза, увеличения РОЭ обычно не бывает. Этим неосложненные обменные артриты отличаются от инфекционных и, в частности, ревматических полиартритов.

При длительных и запущенных формах ожирения наблюдаются явно выраженные нарушения строения позвоночника и связанные с ним изменения строения скелета. Помимо увеличения общей весовой нагрузки, начальные изменения позвоночника особенно усугубляются появлением поясничного лордоза. Лордоз связан с наличием большого свисающего живота, оттягивающего поясничную часть позвоночника. Компенсаторно развивается грудной кифоз и шейный лордоз. Эти изменения способствуют подъему ребер и образованию бочкообразной грудной клетки. В результате этих нарушений развивается уплотнение диафрагмы и вторичная эмфизема легких. Позвоночник в значительной мере теряет гибкость, нередко возникают изменения межпозвоночных дисков, их атрофия в верхней части позвоночника и гипертрофия в нижней (крестцовой) части. Часто на почве этого дистрофического процесса развивается хронически протекающий спондил-артрит с деформацией суставных поверхностей и отверстий, что в свою очередь ведет к развитию вторичных ра-

дикулоневралгий и невритов. Обменные артриты и другие патологические нарушения костно-суставной системы по нашим наблюдениям имели место у 3% больных ожирением.

Из других нарушений, связанных с перечисленными изменениями костно-суставной системы и общей архитектоники человеческого тела под влиянием накопления значительного количества жира, следует упомянуть о нарушениях фасциального и связочного аппарата. В связи с ослаблением стенки живота, а также с описанными выше изменениями позвоночника довольно часто имеет место появление и расширение грыжевых отверстий, а также пупочных и паховых грыж, растяжение связок (паховых и др.), расхождение прямых мышц живота и т. п.

Поражение кожи и слизистых при ожирении

Разнообразные изменения кожи у больных ожирением проявляются в нарушении ее строения, в склонности к вторичным воспалительным процессам, а также в функциональных нарушениях.

К нарушениям первого типа можно отнести появление особых изменений кожи, похожих на «стрии» беременных, которые появляются в местах наибольшего отложения жира — области нижних отделов живота, бедер, ягодиц, грудных желез и др. Это рубцовые, в виде удлиненных полос образования, обычно пупового, реже фиолетового цвета с блестящим оттенком. По мнению некоторых клиницистов, они связаны с внутренними разрывами или растяжениями подкожно-кожного слоя вследствие изменения эластичности кожи на почве эндокринно-обменных нарушений.

Изменения сосудистой сети кожи и подкожной клетчатки связаны с застойным кровообращением и наиболее часто выражаются в участковых растяжениях капилляров венозной и лимфатической системы.

Изменения сосудистой сети кожи и подкожной клетчатки связаны с застойным кровообращением и наиболее часто выражаются в участковых растяжениях капилляров венозной и лимфатической систем. Наиболее характерны участки мелких венозных расширений — телеангиэктазий.

Причиной своеобразной пастозности кожи нижних конечностей, а иногда и лица у больных ожирением является расширение лимфатических щелей и лимфостаз. Кроме того, в большинстве случаев ожирения второй-третьей

степени имеется недостаточность кровообращения в виде явных или скрытых отеков.

Функциональные нарушения кожи связаны с гиперфункцией основных придатков кожи — потовых и сальных желез. Повышенная функция этих желез также вызывает ряд вторичных изменений. Обильная потливость (гипергидроз) больных ожирением связана с понижением отдачи тепла кожей в связи с обильным развитием подкожной жировой клетчатки. Помимо этого, имеет значение повышенное потоотделение, обусловленное нервно-психическими реакциями: малейшее эмоциональное возбуждение у больных часто вызывает значительное потоотделение. В некоторых случаях выделяющийся пот отличается своеобразным отвратительным запахом (особенно потоотделение подмышечных впадин, пальцев ног). В результате наличия большого количества отвисающих кожных складок и значительного потоотделения в этих местах легко возникает мацерация кожи и развиваются вторичные воспалительные процессы в виде разлитых поражений (опрелостей, экзем) и очаговых нагноений (пюдермиты, фурункулы). Повышенная функция сальных желез ведет к развитию себореи волосистых покровов, что в свою очередь вызывает нарушение питания волосяных мешочков и способствует повышенному выпадению волос. В развитии облысения, которое часто наблюдается у больных ожирением, могут иметь значение также и вегетативно-эндокринные нарушения. Страдают и питание ногтей, которые отличаются повышенной ломкостью, плохо растут. Болезни кожи у больных ожирением встречаются довольно часто (по нашим данным до 20% случаев).

Следует остановиться на различных поражениях. При ожирении они встречаются довольно часто и ведут нередко к значительным осложнениям общего состояния больных. У наших больных наиболее часто наблюдались декомпенсированные хронические тонзиллиты (в 5% случаев), при которых показано хирургическое вмешательство (тонзиллэктомия). Несколько реже встречались хронические гаймориты и отиты (в 4,5% случаев).

Другие обменные нарушения у больных ожирением

У больных ожирением часто можно наблюдать симптомы других обменных нарушений осложняющих течение основного заболевания. К числу таких симптомов отно-

сятся более интенсивно выраженные нарушения регуляции углеводного обмена и нарушения водно-солевого обмена.

Как справедливо отмечает С. М. Лейтес, характерным для ожирения является первичное или вторичное повышение активности инсулярного аппарата. На основании работ Фальта, С. М. Лейтеса и других авторов можно сделать вывод, что хронический гиперинсулинизм, часто свойственный больным ожирением, особенно выявляется в периоды прогрессирования заболевания. Однако этот гиперинсулинизм весьма своеобразен (см. ниже). Он носит более легкий, хронический характер и отличается от известных в клинике форм острого гиперинсулинизма, характерного для опухолей поджелудочной железы (главным образом феохромоцитом), а также для передозировок вводимого с лечебными целями инсулина.

При изучении углеводного обмена у больных ожирением с помощью нагрузок глюкозой и исследований гликемических кривых редко получают явно гипогликемические цифры. Поэтому правильнее назвать этот особый, латентно протекающий гиперинсулинизм «повышением функциональной активности» инсулярного аппарата, с которым могут быть, несомненно, связаны явления повышенного аппетита и полифагии. Симптом «обжорства» у ожирелых может быть в большой мере симптомом этого эндокринного нарушения, а не только перевозбуждения пищевого нервного центра. Наиболее вероятно взаимосвязанность этих нервных и эндокринных нарушений.

Длительное перевозбуждение и гиперфункция инсулярного аппарата могут вести к его истощению и появлению «предиабетических состояний». По нашим наблюдениям, среди больных ожирением около 8% было с предиабетическими состояниями. Таким образом, длительное перенапряжение инсулярного аппарата при ожирении может вести в конце концов к его истощению и развитию диабета. По мнению С. М. Лейтеса, этому особенно благоприятствует избыточное (особенно углеводистое) питание и элементы врожденной или приобретенной неполноценности поджелудочной железы. Довольно часто в дальнейшем имеет место развитие сахарного диабета с общеизвестной картиной клинических симптомов. Поэтому есть основания думать, что «диабет жирных» часто развивается в результате длительно протекавшего ожирения.

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что в 15—35% случаев диабет комбинируется с тучностью (Ноорден, Бушар, Фрерикс, С. М. Лейтес). Причину частого возникновения диабета у больных ожирением связывают с перееданием (Джослин), с возможным поражением межуточного мозга (Кастания), с хроническим гиперинсулинизмом, длительным перенапряжением инсулярного аппарата и последующим его истощением (С. М. Лейтес). Имеются наблюдения, указывающие на то, что ожирение является «предстадией» диабета (К. К. Мирский). Экспериментальные исследования Фолина, проведенные на частично панкреатизированных крысах, свидетельствуют о том, что у этих животных развитию диабета нередко предшествует ожирение. Это объясняется тем, что после удаления части поджелудочной железы наступает период перенапряжения оставшейся части инсулярного аппарата с гиперинсулинизмом и развитием ожирения. Затем возникает истощение инсулярного аппарата с развитием предиабета и, наконец, сахарного диабета.

При ожирении также обнаруживаются функциональные изменения ряда других эндокринных желез. Например, сюда относится вышеописанная гипофункция щитовидной железы.

За последнее время у больных ожирением выявлен ряд нарушений гормональной функции надпочечников: количество 17-кетостероидов, выводимых с мочой, явно снижается; количество половых гормонов также несколько снижается (Декур, Жель, Перен и др.).

Таким образом, функциональные нарушения желез эндокринной системы при ожирении носят множественный характер.

Нарушения водно-солевого обмена при ожирении выражаются в повышенной задержке тканями воды и поваренной соли. Как мы показали выше, водно-солевые нагрузки нередко выводятся из организма этих больных значительно медленнее, чем при норме. Вообще свободная жидкость, вводимая тучным больным, выводится значительно дольше, чем в норме. Поэтому уже издавна ограничивали количество воды и богатых водой продуктов в диете больных ожирением.

Наличие комбинированных нарушений интермедиарного, жирового и солевого обмена у больных ожирением

нередко сопровождается выведением с мочой неполноценных продуктов обмена в растворенном виде и в виде кристаллических осадков. Это может способствовать развитию катарально-воспалительных процессов в органах мочевого пузыря, а в дальнейшем и процессов камнеобразования (см. выше).

Развитие типичных проявлений подагры у больных ожирением наблюдается редко. Несколько чаще можно встретить явления так называемой висцеральной подагры. В то же время развитие ожирения у больных подагрой наблюдается значительно чаще. В некоторых случаях это связано с малоподвижным образом жизни больных, страдающих частыми подагрическими приступами.

Патология беременности у женщин, больных ожирением

Как показали наблюдения акушеров, ожирение неблагоприятно сказывается на течении предродового, родового и послеродового периодов. В результате ожирения у 75% беременных женщин развиваются различные проявления токсикоза. Так, довольно часто отмечается альбуминурия и гипертензия (Мэтьюс и Брюкке). При наличии гипертензии у тучных беременных в 9 раз чаще, чем при нормальном обмене, возникает остаточная гипертензия (Вуд и Кэш). Количество различных осложнений при родах у больных ожирением значительно превышает число осложнений у практически здоровых рожениц. У тучных рожениц увеличивается продолжительность родового периода, оперативные вмешательства применяются в 4 раза чаще, чем у рожениц с нормальным обменом.

Смертность в послеродовом периоде у тучных рожениц в 3 раза чаще. Более высока также смертность плода (Мэтьюс и Брюкке). Из послеродовых осложнений у тучных рожениц более часто отмечается кровотечение.

Большинство акушеров советует снижать вес у тучных беременных. Помимо умеренного уменьшения калорийности, пища беременных должна обогащаться фосфором, кальцием, поливитаминами.

Глава V

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОЖИРЕНИЯ

Недостаточно полное изучение проблемы ожирения является причиной различия во взглядах на этиологию, патогенез и даже лечение ожирения. По Бушару, ожирение является понятием собирательным, так как оно может быть обусловлено многими факторами как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Таким образом, ожирение моносимптоматично, но полиэтиологично. Этот основной принцип трактовки ожирения как нозологической формы положил в основу своей классификации И. Б. Хавин. Он различает экзогенные и эндогенные формы ожирения, причем последние подразделяются по этиологической заинтересованности отдельных эндокринных желез. И. Б. Хавин учитывает также формы ожирения церебральные, конституциональные и водно-солевые. Таким образом, основной упор в этой классификации делается на нарушения функции органов эндокринной системы.

В основу более ранних классификаций (Ньюбург) положен принцип балансовых или калорийных нарушений. Типы ожирения в этой классификации следующие: 1) ожирение, обусловленное переением, 2) ожирение, обусловленное уменьшением калорийного расхода. Формы ожирения, по Ньюбургу, могут протекать с понижением основного обмена или без него. Эта классификация не учитывает основных моментов нарушения регуляции жирового обмена.

В ряде более современных руководств по болезням обмена веществ ожирение в основном также подразделяется на экзогенные и эндогенные формы (Ноорден и Шиттенгельм, Умбер). Однако во врачебной практике не бывает чисто экзогенных форм, так же как нет и чисто эндоген-

ных форм ожирения, поэтому выявляется необходимость включения еще одного важного подразделения — экзогенно-эндогенной формы ожирения (Е. С. Лондон и Я. А. Ловцкий). Таким образом, подразделение на эти формы себя практически не оправдывает.

По Цондеку и Таннгаузеру, основанием для классификации являются преимущественно эндогенные нарушения. Эти авторы также различают формы ожирения экзогенные и эндокринные (эндогенные). Последние в свою очередь подразделяются на тиреогенные, гипофизарные, гонитальные, пинеальные, панкреатогенные, надпочечниковые и, наконец, формы местного ожирения (липоматозы).

В более поздних классификациях уже учитываются нарушения нервной регуляции жирового обмена. По Бернгардту, ожирение бывает следующих видов: 1) формы с первичным нарушением центральной нервной регуляции, развивающиеся после энцефалитов, мозговых травм, опухолей мозга; ожирение, связанное с тяжелыми формами атеросклероза мозговых сосудов; 2) случаи ожирения, связанные с нарушением нескольких факторов регуляции обмена. Сюда относятся некоторые эндокринные нарушения, нарушения функций печени и других органов; 3) периферические формы ожирения («липофилии») и, наконец, 4) ожирение, связанное с переизбытком или недостаточной мышечной активностью. Эта классификация не включает ряд клинически важных форм ожирения, в частности нет важных подразделений церебрального и нервно-эндокринного ожирения.

В одной из последних классификаций (Рони) приведено более современное, основанное на изучении патогенеза подразделение клинических форм ожирения. Автор различает:

1. «Специфические формы», к которым относятся: а) корково-церебральное ожирение, б) гипоталамическо-гипофизарное ожирение, в) ожирение, связанное с поражением гипофиза (базофилия и опухоли), г) надпочечниковое ожирение.

2. Эссенциальное ожирение.

3. Смешанные формы.

В классификации Рони дается неправильная трактовка конституции и наследственности, а также неясна в клиническом и патогенетическом отношении форма эссенциального ожирения.

Последняя классификация ожирения принадлежит С. М. Лейтесу, который различает ожирение: а) корково-мозговое; б) гипоталамическое; в) периферическое вегетативное; г) эндогенное: инсулярное, гипофизарное, надпочечниково-корковое, гипотиреоидное, генитальное, пинеальное и комбинированное; д) периферическое тканевое (липофилия); е) ожирение, связанное с переением в комбинации с недостаточной мышечной активностью.

Несмотря на детальную характеристику каждой из указанных форм ожирения, эта классификация также имеет ряд недостатков. В первую очередь следует отметить, что она целиком основана на патофизиологических принципах, иногда недостаточно еще доказанных. Кроме того, она построена без учета практического значения наиболее распространенных форм ожирения. В этой классификации недостаточно полно учтены основные клинические проявления отдельных форм ожирения, не отражены возрастные особенности, что имеет важное практическое значение. И, наконец, представленная классификация, несмотря на достаточную полноту в отношении патофизиологических представлений, является несколько громоздкой для практического врача, что затрудняет ее широкое внедрение в клиническую практику.

Таким образом, в настоящее время нет еще общепризнанной с точки зрения клиники, этиологии и патогенеза классификации ожирения, которую можно положить в основу дифференцированного лечения этого заболевания. Нужно признать, что на пути построения этиологической классификации как наиболее совершенной лежат еще большие трудности.

Мы не можем присоединиться к авторам, придерживающимся крайних точек зрения на ожирение и его классификацию, связывающих этиологию и патогенез этого заболевания с патологией эндокринной системы и классифицирующих его по нарушениям отдельных желез. Нас не может удовлетворить полностью также и мнение других авторов, которые считают, что этиология и патогенез ожирения зависят от функциональных или органических нарушений коры головного мозга и гипоталамических центров.

Нарушение обмена веществ при ожирении есть следствие дискоординации между поступлением и тратами

энергетических материалов. Оно проявляется суммой общих и местных нарушений.

При этом имеет место не только нарушение тех или иных функций, но и нарушение механизмов компенсации, свойственных животному организму. Поэтому на уровне современных представлений мы должны не только придерживаться общих формулировок, но и индивидуализировать и уточнять диагностику ожирения в каждом отдельном случае.

Наш опыт изучения различных форм ожирения с учетом клинической картины основных этиологических и патогенетических факторов диктует необходимость подразделения ожирения по упрощенной «рабочей» номенклатуре.

Нам представляется необходимым выделить:

1. Формы ожирения в зависимости от основных этиологических и патогенетических механизмов, связанных с преимущественной локализацией патологического процесса в разных отделах нервно-эндокринного аппарата. Мы различаем: обменно-алиментарную форму, эндокринно-обменные и церебральные (неврогенные) формы ожирения.

2. Степени ожирения, характеризующие интенсивность отложения жировой клетчатки и отражающие тяжесть заболевания. В отличие от существующих подразделений, предусматривающих три степени ожирения, мы считаем необходимым подразделять ожирение на четыре степени. Четвертая степень определяет наиболее тяжелые формы заболевания.

3. Стадии ожирения, отражающие динамику патологического процесса. Мы различаем прогрессирующие и стабильные стадии.

4. Наличие или отсутствие осложнений (т. е. неосложненные и осложненные случаи ожирения).

Указанная клиническая характеристика ожирения имеет важное практическое значение, так как позволяет наиболее полно диагностировать заболевание и ставить вопросы об объеме необходимого терапевтического вмешательства. Кроме того, надо учитывать различные виды местного ожирения, которые играют менее важную роль.

Таким образом, нами предлагается следующая упрощенная схема клинической номенклатуры ожирения:

I. Ожирение общее с подразделениями на четыре степени и стадии (прогрессирующее или стабильное):

- 1) обменно-алиментарные формы;
- 2) эндокринно-обменные формы;
- 3) церебральные формы.

II. Ожирение местное (частичное):

- 1) сегментарное ожирение, липодистрофии;
- 2) липоматозы.

Помимо этого, при диагностике ожирения нужно выделить также ожирение как симптом при некоторых эндокринных заболеваниях.

Существенно также подразделение ожирения по возрасту больных. Несмотря на некоторую общность патогенетических механизмов, характер патологических проявлений и частота отдельных форм в разные возрасты совершенно различны. Так, в детском возрасте количественно резко преобладают эндокринно-церебральные формы (до 80% случаев). Клинические проявления патологии жирового обмена в детском возрасте настолько своеобразны и специфичны, что возникает практическая необходимость выделения специальных нозологических форм (например, болезнь Пехкранца-Бабинского-Фрелиха, пинеальное ожирение и т. п.) (см. ниже). Наконец, лечение ожирения в детском возрасте весьма своеобразно, так как в большинстве случаев ведущей является корригирующая эндокринная терапия. Проблема своевременной диагностики и лечения многих форм детского ожирения имеет важное практическое значение в педиатрии, так как с этим связаны вопросы нормального формирования и развития ребенка.

Детское ожирение представляет еще недостаточно изученную главу медицины, и в этой области нужна совместная работа педиатров, эндокринологов, невропатологов и патофизиологов.

Все формы ожирения как детей, так и взрослых связаны с нарушением отдельных звеньев нервно-вегетативно-эндокринной регуляции жирового обмена. Лишь степень вовлечения различных отделов этой системы в патологический процесс определяет подразделение тучности на ту или иную форму.

Ввиду того что наша классификация является преимущественно клинической, мы начинаем описание отдельных

форм тучности взрослых с наиболее часто встречающихся в практике.

Частота отдельных клинических форм ожирения по нашим данным представлена в табл. 8.

Таблица 8

Формы ожирения по типу этиоло- гических и пато- генетических нарушений	Число больных с прогрессиру- ющими стадиями, по степеням ожирения					В % ко все- му количе- ству случа- ев (прибли- зительно)
	степени				всего	
	I	II	III	IV		
1. Обменно-али- ментарные фор- мы	67	94	60	5	226	75
2. Эндокринно- обменные . . .	8	16	18	2	44	14,2
3. Церебральные	—	10	16	5	31	9,8
4. Местные фор- мы ожирения и липоматозы	—	3	—	—	3	1,0
Итого . . .	75	123	94	12	304	

Нужно сразу же отметить некоторую специфичность в отборе нашего клинического материала: в отделение по болезням обмена веществ Клиники лечебного питания попадали преимущественно больные с обменно-алиментарными формами и прогрессирующей стадией (98%) ожирения. Больные с отчетливо выраженными эндокринными или церебральными поражениями чаще попадали в другие специальные стационары (эндокринологического и неврологического профиля).

Таким образом, для суждения об истинных количественных соотношениях форм ожирения к приведенным процентным соотношениям нужно сделать некоторые фактические поправки. Однако в основном, формы ожирения по своей частоте, несомненно, могут быть расположены в том же порядке. Наиболее частые — это обменно-алиментарные (они составляют абсолютное большинство случаев), затем эндокринно-обменные и, наконец, церебральные.

Во всех приведенных формах ожирения общим является преимущественно обменный характер нарушений с развитием симптомов ожирения как основного клинического признака заболевания. Таким образом, в этих подразделениях мы подчеркиваем значение еще мало изученной области функционально-обменных нарушений. Эти нарушения связаны с изменениями активности тех или иных аппаратов нервно-вегетативно-эндокринной системы; в то же время здесь не мог быть обнаружен специальный патоморфологический субстрат и нет еще клинически выраженной патологической функции эндокринных желез, дающей определенный, уже специфический эндокринный симптомокомплекс. Остановимся вкратце на характеристике отдельных форм ожирения.

1. Обменно-алиментарные формы ожирения, как указано выше, являются наиболее распространенными. В понятие обменно-алиментарного ожирения мы вкладываем патогенетическое представление об избыточном отложении жировой ткани в связи с комбинированными нарушениями функции пищевого нервного центра и вторичными нарушениями ряда эндокринных желез (главным образом инсулярного аппарата поджелудочной железы и щитовидной железы). В связи с этими нарушениями возникает повышение аппетита (иногда вплоть до булимии), привычное переедание (обжорство), ведущее к повышенному образованию и отложению жира в жировой клетчатке. Этот процесс усиливается также и уменьшением энергетических затрат в связи с преобладанием тормозных процессов в коре головного мозга.

При обменно-алиментарной форме ожирения наблюдаются комбинированные обменно-эндокринные нарушения, и наиболее частыми проявлениями этих сдвигов по нашим наблюдениям является сочетание повышенной функциональной активности инсулярного аппарата и пониженной функциональной активности щитовидной железы. Указанные сдвиги, как упоминалось выше, не представляют собой собственно патологической функции этих эндокринных желез, а являются максимальным и минимальным вариантом их нормы.

Данным изменениям сопутствует также ряд изменений со стороны других эндокринных желез и органов пищеварения. Соотношения между этими функциональными нарушениями не всегда одинаковы. В одних случаях отме-

чается более значительное повышение функции инсулярного аппарата с выраженными изменениями посленагрузочной гликемической кривой, значительным периодическим повышением аппетита, высокой толерантностью к углеводам. В других же случаях преобладают явления функциональной недостаточности щитовидной железы с наличием вялости, сонливости и т. п.

Оба эти типа нарушений ведут к увеличению запасов жировой ткани и к прогрессированию ожирения. Эта форма ожирения наблюдается у больных относительно более позднего возраста (обычно старше 40 лет) и значительно чаще у мужчин, чем у женщин. Больным этой группы свойствен повышенный аппетит, довольно частое злоупотребление алкогольными напитками. При клиническом обследовании обращает на себя внимание распределение жировой ткани по «среднему типу» (живот, грудь). При исследовании центральной нервной системы методом оптической адекватной хропаксии у большинства больных этой группы определяется повышение тормозных процессов в коре с явлениями диссоциации (Л. В. Наумова).

Для иллюстрации обменно-алиментарной формы ожирения приводим историю болезни.

Больной З., 46 лет, поступил в Клинику лечебного питания по поводу ожирения третьей степени (прогрессирующей, обменно-алиментарной формы) дистрофии миокарда, недостаточности кровообращения первой-второй степени, гипертонической болезни I стадии (?).

При поступлении жалобы на одышку и ощущение онемения в области левой ягодицы во время ходьбы, небольшие боли в области сердца и ощущение сонливости, особенно после еды.

Рост 180 см, вес при поступлении в клинику 141,15 кг (максимально-нормальный вес 89,9 кг, излишек веса 51,25 кг, или 57,5%).

Детство больного протекало в плохих материальных условиях. Получив среднее образование, он работал ряд лет в мукомольной промышленности и в продовольственных учреждениях на административных должностях. С 1941 по 1946 г. находился на фронтах Великой Отечественной войны. С 1951 г. работает директором магазина Райпищеторга. В детстве перенес корь, скарлатину, дифтерию, в 1921 г. — сыпной, брюшной и возвратный тифы, в 1923 г. — малярию. В роду был тучным дедушка по линии матери. Все остальные родственники имели нормальный вес. Тяжелых хронических заболеваний в семейном анамнезе нет.

Больной предпочитает мясные блюда, сладости и сдобные изделия. Последние годы питался избыточно, аппетит резко повышен.

До 1945 г. вес был нормальный (85—90 кг). На фронте пил много пива (до 10 л в сутки) и съедал за день до 20 яиц (1945).

В течение 2 месяцев прибавил в весе 30 кг. Тогда же была диагностирована гипертоническая болезнь I стадии. В дальнейшем, в условиях избыточного питания, вес прогрессивно увеличивался и 1/I 1946 г. достиг 153 кг. В том же году в течение 2 1/2 месяцев больной находился в Кутаисском госпитале по поводу алкогольного отравления. В течение этого времени в условиях ограниченного питания и при применении лечебной физкультуры, потерял в весе 43 кг. До 1/I 1954 г. вес колебался в пределах 110—115 кг. В июле 1954 г. больной бросил курить, в связи с чем начал употреблять много сладостей и жидкости. За последние 8 месяцев снова прибавил в весе 25 кг. С 1955 г. появилась прогрессивно увеличивающаяся одышка.

Объективно: больной гиперстеник, подкожный жировой слой развит избыточно и распределен более или менее равномерно (несколько в большей степени в области живота и бедер). Границы сердца умеренно увеличены вправо и влево; по данным рентгеноскопии, поперечник сердца равен 19 см на выдохе и 17,1 см на вдохе. Тень сосудистого пучка 8,3 см. Тоны глухие. Пульс ритмичный, несколько повышенного наполнения — 94 удара в минуту. Кровяное давление 190/115. Легкие и органы брюшной полости — без видимых отклонений от нормы. Нервная система: больной спокоен и выдержан. Отмечает понижение памяти. При волнениях испытывает головную боль; при этом бывают приливы крови к лицу и повышается кровяное давление.

Общеклинические анализы крови, мочи, кала, желудочного сока без отклонений от нормы. Гликемическая кривая после приема 50 г глюкозы разворачивается по «гиперинсулярному типу»: 117—156—99—106—114—105, Hb 92 мг%. Основной обмен по Холдену — 13%. Радиоиндикация (j^{131}) через 2 часа — 3,8%, через 4 часа — 6,7% и через 24 часа — 11,2%.

Электрокардиограмма: S_3 резко удлинен, T_3 — обратный, но по вдоху выпрямляется. Интервал $S—T$ в отведении $ГП_2$ удлинен. Левограмма.

Проведено диететическое лечение (диета № 1в и 2в; 21 разгрузочный день) в сочетании с сердечными и диуретическими средствами. За 55 дней больной потерял в весе 26,15 кг. Падение веса происходило равномерно (рис. 10). В процессе лечения самочувствие больного оставалось хорошим, чувства голода или общей слабости не отмечалось. Диеты с ограничением калорийности переносил хорошо. В результате лечения исчезли головные боли, боли в области сердца, прекратилось ощущение сонливости; из объективных тестов нормализовалось артериальное давление (при выписке 130/80 мм ртутного столба), уменьшились размеры сердца (на вдохе 17,1 см), стала нормальной гликемическая кривая (86—148—70—61—86—59—90 мг%), несколько улучшилась электрокардиограмма (S_3 менее удлинен, T_3 прямые, на вдохе двухфазные, T в грудных отведениях увеличены).

Данный случай представляет собой пример ярко выраженной обменно-алиментарной формы прогрессирующей стадии ожирения. С одной стороны, в анамнезе больного имеются указания на избыточное питание, с другой — тип

гликемической кривой говорит о повышении возбудимости поджелудочной железы («гиперинсулярная» кривая, фаза снижения минус 21% сравнительно с исходным уровнем гликемии); функция щитовидной железы умеренно снижена.

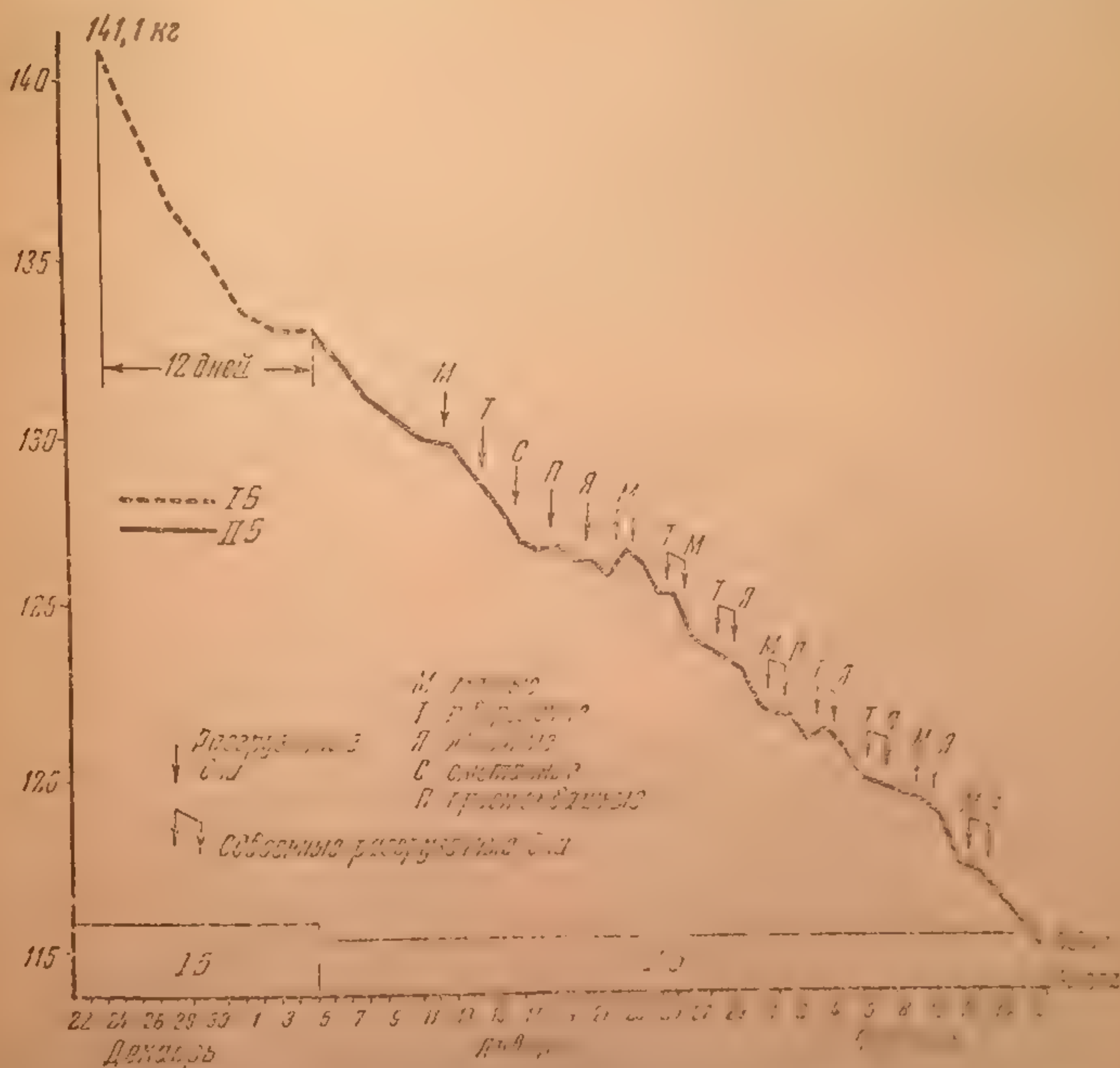


Рис. 10. Кривые падения веса больного З., 46 лет. Вес 111,1 кг, рост 181 см (первый курс лечения).

Кроме того, больной много терял в весе при разгрузочных диетах (потеря в весе за 55 дней 26,15 кг, или в среднем за сутки 475 г), что тоже весьма характерно для алиментарной формы ожирения.

Через 14 месяцев, в течение которых больной соблюдал назначенный ему режим и диету, он поступил в клинику вторично. Вес 115,5 кг. Пастозность голеней. Снижение трудоспособности. Был повторно проведен курс лечебного питания: диета № 1 в течение 5 дней, диета № 2 в течение 4 дней; далее на фоне второй диеты проведено 19 разгрузочных дней (3 одиночных и 16 двойных, 5 творожных, 5 мясных, 2 простоквашных, 7 яблочных). Потерял в

109

весе 12 кг (рис. 11). Выписан в хорошем состоянии. Артериальное давление 130/80 мм ртутного столба, отеки исчезли полностью.

Таким образом, общая потеря веса за два курса лечения—37 кг. В дальнейшем в течение года общее состояние было вполне удовлетворительным.

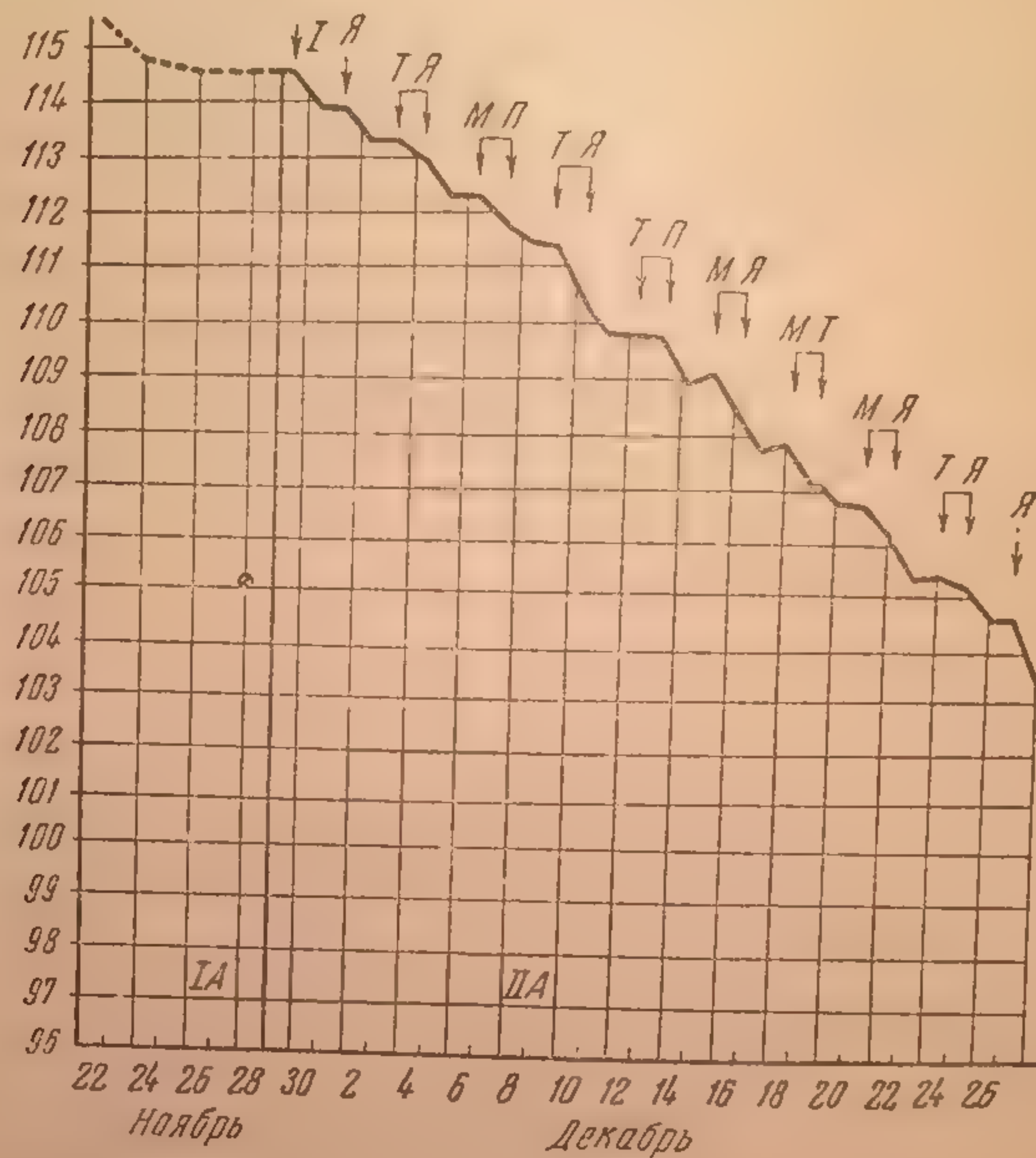


Рис. 11. Больной З., 47 лет, второй курс лечения. Обозначения см. на рис. 10.

2. Эндокринно-обменные формы ожирения характеризуются более выраженными клиническими нарушениями функций тех или иных эндокринных желез. Однако наряду с функциональными нарушениями со стороны эндокринных желез, которые диагностируются как клинические симптомы и подтверждаются клинико-лабораторными пробами, в них все же отсутствует видимый пато-морфологический субстрат.

В клинике этих заболеваний преобладают обменные нарушения, которые приводят к избыточному образованию и отложению жира.

Таким образом, здесь имеют место умеренно выраженные эндокринные нарушения на фоне значительно выраженного ожирения.

Эти формы ожирения нельзя еще отнести к эндокринным заболеваниям, хотя при прогрессировании эндокринных нарушений они могут превращаться в эндокринные заболевания, при которых ожирение является лишь симптомом. Эндокринно-обменные формы ожирения встречаются гораздо чаще у женщин (по нашим наблюдениям приблизительно в 6 раз), чем у мужчин.

При одновременно проведенной диететической и специфической (эндокринной) терапии эти формы ожирения также довольно хорошо поддаются лечению. Поэтому здесь можно считать показанными и методы эндокринной коррекции (гормональная терапия).

Эндокринно-обменную форму ожирения в соответствии с преобладанием того или иного функционально-эндокринного нарушения можно подразделить на гипотиреоидную, гипогенитальную и надпочечниковую.

Гипотиреоидные формы ожирения характеризуются развитием ожирения на фоне стертых проявлений гипотиреоза. Однако в отличие от предыдущей обменно-алиментарной формы явления гипотиреоза здесь выражены более отчетливо и могут проявляться как клиническими симптомами (гипотермия, значительная брадикардия, изменения кожи, слизистых и др.), так и данными лабораторных исследований (более выраженное снижение цифр основного обмена, более явное понижение функции щитовидной железы, определяемое методом радиоиндикации J^{131} , гиперхолестеринемией и т. п.). В клинической практике эта форма встречается сравнительно часто.

Для иллюстрации приводим историю болезни.

Больной Ш., 44 лет, поступил в Клинику лечебного питания с диагнозом: ожирение первой степени, эндокринно-обменная (гипотиреоидная) форма, прогрессирующая стадия. Дистрофия миокарда. Недостаточность кровообращения первой-второй степени. Гипофункция щитовидной железы.

При поступлении: жалобы на общую слабость и быструю утомляемость, одышку и сердцебиение при ходьбе. Аппетит несколько повышен. Урчание в кишечнике и метеоризм. Боли сжимающего характера в области сердца, иногда даже в состоянии покоя.

Родился в семье служащего. Детские годы протекали в условиях среднего материального достатка. Получив среднее образование, больной работал на лесозаготовках, а с 1930 г. на заводе (токарем, старшим мастером).

Женат с 26 лет, имеет двух детей. В детстве перенес корь, скарлатину, коклюш, сыпной тиф. Мать была тучная; отец, сестра больного и сестра его матери — полные, но не тучные. Питание больного смешанное, нормальное. Сладостей не любит. С детских лет полный, но полнота была умеренная. В 1946 г. вернулся из эвакуации с Урала худым (весил 64 кг). В 1948 г. появились признаки избыточного отложения подкожной жировой клетчатки, с преимущественным отложением жира в стенках живота. В дальнейшем вес прогрессивно нарастал и в 1952 г. достиг 92 кг.

С 1952 г. появилась заметная одышка, а с 1953 г. — боли сжимающего характера в области сердца и сердцебиение.

Объективно: больной гиперстеник. Вес при поступлении в клинику 97 кг, рост 168 см (максимально-нормальный вес 79,6 кг). Избыток веса 17,45 кг, или 22%. Кожа, особенно на руках, шершавая, сухая, шелушится; подкожный жировой слой развит избыточно, главным образом на животе. Заметные, но своеобразные отеки на голенях. Отечное, мало подвижное лицо (сглаженная мимика). Поперечник сердца, по данным рентгеноскопии, 14,5 см. Тень сосудистого пучка 5,4 см. Тоны сердца приглушенные, чистые, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения — 76 ударов в минуту. Кровяное давление 120/85 мм ртутного столба. Со стороны органов дыхания и пищеварения существенных отклонений от нормы не наблюдается.

Нервная система: всегда был спокоен, малоподвижен. Память ухудшается. Коленные, сухожильные рефлексы снижены, плохо переносит холод (зябкость).

При поступлении со стороны крови отмечался лимфоцитоз (46%). Холестерин крови 350 мг%. Гликемическая кривая: 124 — 161 — 101 — 85 — 82 — 105 — 94 мг%. Основной обмен по Холдену — 25%. Данные радиоиндикации J_{131} через 24 часа — 1,7%.

Лечение проведено диетой № 16, 26 и путем назначения 10 разгрузочных дней. Дважды был назначен тиреоидин (при диете № 26) по 0,2 3 раза в день в течение 9 дней. Общая потеря в весе за 60 дней 13,25 кг, причем первый раз во время приема тиреоидина за 9 дней больной потерял 3,1 кг, а второй (10 дней по 0,2 3 раза в сутки) — 2 кг. Состояние больного значительно улучшилось: появилась мимика на лице, резко уменьшилась отечность лица и ног. Основной обмен по Холдену остался почти на прежнем низком уровне (—23%). Приблизилась к норме гликемическая кривая (108 — 161 — 143 — 127 — 110 — 102 — 93 мг%), холестерин крови снизился почти до нормы (200 мг%).

В данном случае имела место эндокринно-обменная форма ожирения первой степени (гипотиреоидная форма), приближающаяся к эндокринному заболеванию — гипотиреозу. Стадия заболевания прогрессирующая. Диететическая терапия вместе с тиреоидином дала хороший эффект.

Гипогенитальную форму ожирения прежде всего можно подразделить на генитальное ожирение женское и мужское. Генитальное ожирение женское в свою

очередь подразделяется на ожирение климактерическое и связанное с другими видами овариальной недостаточности (после операции удаления яичников, рентгенотерапии и т. п.). Генитальное ожирение у мужчин бывает двоякого рода: связанное с тестикулярной недостаточностью и очень редко встречающееся в настоящее время евнухондное ожирение.

Клинически, помимо повышенного отложения жира, отмечаются те или иные проявления половой недостаточности (гипогенитализма): ранние проявления климакса, менопаузы, половая холодность женщин, бесплодие; половая слабость у мужчин, ранняя импотенция, азооспермия. Развиваются симптомы раннего старения организма, сглаживание вторичных половых признаков и связанные с этим изменения внешнего вида и характера.

Надпочечниковая форма ожирения менее изучена. Многие исследователи связывают ее также с нарушениями половых желез (надпочечниково-половое ожирение). Клинически этот тип тучности встречается чаще у женщин и характеризуется проявлением более или менее выраженного гирсутизма на фоне общего, легко прогрессирующего ожирения.

При этих формах ожирения важным диагностическим тестом является исследование стероидных гормонов коры надпочечников.

Наиболее доступно количественное исследование выведения с мочой 17-кетостероидов и глюко-кортикоидов (см. выше).

Таким образом, в группе эндокринно-обменного ожирения наиболее четко можно выделить три функциональные формы.

Гипофизарные формы ожирения довольно часто наблюдаются в детском возрасте, но возможны и у взрослых. Однако пока еще нет достаточно достоверных клинико-лабораторных критериев для их определения. Кроме того, опыт показал, что правильнее относить их к церебральным формам.

3. Церебральные (первные) формы ожирения являются весьма важными с точки зрения этиологии, патогенеза и клиники. В этих случаях наиболее ярко выявляются нарушения центрального аппарата регуляции жирового обмена. Эта форма ожирения протекает наиболее тяжело.

Церебральное ожирение возникает чаще всего на почве различных поражений головного мозга. Первичность поражения головного мозга и вторичный характер признаков ожирения выявляются путем тщательного собирания анамнестических данных и их анализа. Таким путем удается установить, что появлению признаков ожирения предшествовало то или иное заболевание центральной нервной системы, чаще всего инфекционной природы (грипп, сыпной тиф, малярия и др.) или разнообразные травматические повреждения (контузии, ушибы, переломы костей черепа).

К этиологическим или патогенетическим причинам ожирения могут также относиться некоторые органические поражения центральной нервной системы: опухоли, главным образом доброкачественные (эпителиомы, глиомы, кистомы), остаточные явления энцефалитов, болезнь Паркинсона, сифилитические поражения мозговых оболочек, туберкулезные поражения (особенно перинфундибулярной локализации), вялый септический процесс в субталамической области и т. п. (см. главу III).

Каждому из вышеуказанных органических заболеваний головного мозга соответствует нарушение отдельных его функций, в том числе и функции регуляции жирового обмена, вследствие чего происходит избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и во внутренних органах. В большинстве случаев ожирение развивается на почве поражения промежуточного мозга (остаточные инфильтративные или склеротические образования в диэнцефальной области III желудочка, а также прилегающих к нему областей: инфундибулобугровой, субталамической и гипофизарной). Наконец, могут иметь место различные варианты сосудистой патологии. Однако нужно отметить, что в ряде перечисленных выше поражений ожирение является уже симптомом, а не основным поражением.

У детей ожирение часто возникает на почве детских инфекционных заболеваний (скарлатина, корь) с вовлечением в патологический процесс разных отделов промежуточного мозга (диэнцефалезы).

Из сравнительно более изученных типов церебрального ожирения можно выделить следующие:

1. Инфундибуло-туберальный синдром, связанный с нарушением взаимоотношений между передней долей гипофиза и некоторыми гипоталамическими ядрами.

2. Поражения полосатого тела — трофоневроз, связанный с воспалительно-дегенеративными процессами в области вегетативных центров. Для этих форм характерны нарушения отдельных гормональных систем (в частности, прекращение действия тироксина, снижение основного обмена — вторичный гипотиреоз).

3. Диэнцефальный синдром («диэнцефалезы»). Эти поражения протекают с довольно тяжелой формой рецидивирующего ожирения, связаны с преимущественным поражением межучного мозга и с развитием артериальной гипертонии, нарколепсии и т. д.

Клинически центрогенное ожирение часто проявляется особой локализацией жировых отложений по типу верхне-среднего ожирения. Жир довольно часто избыточно отлагается также и на внутренней поверхности бедер и на разгибательной поверхности плеч. Иногда расположение жира у мужчин происходит по «женскому типу», а у женщин по «рейтузному типу».

Для уточнения этой классификации А. М. Степанян-Таракановой предложены следующие подразделения церебральных форм ожирения: 1) диэнцефально-гипофизарное ожирение, 2) гипоталамическое ожирение, 3) диффузно-церебральные формы ожирения. Преимущественное развитие патологического процесса в каждой из этих областей сопровождается характерной клинической симптоматикой. Мы не останавливаемся на дифференциальной диагностике локальных поражений головного мозга, представляющей значительные трудности и вполне доступной только невропатологам. Ожирение, независимо от того, на какой почве оно возникает [сосудистые нарушения, воспалительный или дегенеративный процесс (опухоль)], проявляется часто в сходной клинической картине, известной под названием синдрома Пехкранца-Бабинского-Фрелиха. Авторы назвали описанную ими форму гипофизарным ожирением, или адипозо-генитальной дистрофией.

Гипофизарно-генитальная тучность впервые описана подробно русским врачом Пехкранцем в 1899 г. и позже Бабинским и Фрелихом. Более целесообразно называть ее гипофизарно-половой жировой дистрофией (М. Я. Брейтман). В этом заболевании сочетается субпититарная тучность с половой дистрофией, т. е. это заболевание развивается в периоде, предшествующем половому созреванию. Поэтому имеет место изменение роста

и задержка процессов окостенения. При этом чаще всего отмечается поражение гипофиза и вегетативных центров промежуточного мозга (кисты, аденомы, кровоизлияния, инфекционно-токсические поражения и т. п.) — интра- и экстраселлярно расположенные. Можно думать, что при этом заболевании имеется поражение трофики в области дна III желудочка, ближе к гипофизу, и центра регуляции жирового обмена, ближе к сосочковому телу и серому бугру (М. Я. Брейтман).

Болезнь развивается в детском или юношеском возрасте и характеризуется наличием полового субгениализма и тучности.

Довольно часто причиной развития этого типа ожирения является доброкачественная опухоль в области придатка головного мозга. Опухоль может находиться также на дне III желудочка, в инфундибуло-бугровой области мозга или в подбугорье. В том или другом случае она проявляет свое действие путем компрессии на среднюю и базальную части мозга, где расположены главные регуляторные механизмы вегетативных функций организма. При опухолях, расположенных в самом гипофизе, на рентгенограмме наблюдаются различные деформации турецкого седла (углубление, расширение).

При экстраселлярной локализации опухоли иногда также можно наблюдать изменение в верхней части турецкого седла в виде наклоненных отростков. Чаще же при опухолях, находящихся в инфундибуло-бугровой, субталамической области, контуры турецкого седла остаются в пределах нормы, тогда как клиническая картина имеет все признаки синдрома, описанного Пехкранцем-Бабинским-Фрелихом.

В эксперименте удалось получить синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха путем повреждения дна III желудочка и ядер серого бугра мозга. Легар наблюдал при поражении инфундибуло-бугровой области головного мозга ожирение типа синдрома Пехкранца-Бабинского-Фрелиха, но без атрофических изменений половой системы. Более того, при опухолях самого гипофиза, по мнению Легара, адипозо-гениальный синдром обусловлен не нарушением функции железы, а давлением ее на ядра бугра.

В связи с этими данными в настоящее время имеются все основания толковать синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха как преимущественно церебральную, а не пре-

имущественно эндокринную форму ожирения. Очевидно, сюда можно отнести и описанную Биддлем врожденную форму церебрального ожирения, возникающую на почве дистрофического процесса в области промежуточного мозга и сопровождающуюся некоторыми характерными симптомами (расщепление язычка, пигментный ретинит, психическая неполноценность).

Из клинических симптомов, характерных для церебральной формы ожирения, у взрослых больных на первый план выступает в развитых формах резкое ожирение с преимущественным отложением жира на животе, на подбородке, в ягодичной области, на бедрах. На руках (предплечьях) и ногах ниже колен (голених) отложение жира почти нормальное. Жировая складка живота при выраженных формах церебрального ожирения свисает до колен. Большие отложения жира бывают в области грудных желез у женщин (грудные железы нередко доходят до пояса). У женщин в раннем возрасте нарушается менструальный цикл и вскоре возникает стойкая аменорея. У мужчин постепенно угасает половое влечение и потенция, причем развивается атрофический процесс в области предстательной железы и яичек. Выпадают волосы в подмышечных областях, на лице, лобке, т. е. сглаживаются вторичные половые признаки.

Как указывалось выше, церебральный тип ожирения может и не сопровождаться характерным расположением жировых отложений и адипозо-генитальной дистрофией, описанными Пехкранцем, Бабинским, Фрелихом. Однако при этой форме ожирения при наличии опухоли имеют место симптомы: общемозговые (головная боль, головокружение, рвота, судороги), глазные (диплопия, ослабление зрения, изменения глазного дна, поля зрения и др.), трофические (сухость и бледность кожи, выпадение волос, ломкость ногтей); характерны также общеклинические симптомы: сонливость, жажда, полиурия, полифагия, гипергидрия, гликозурия. При дальнейшем развитии опухоли головного мозга, на почве которой появляется синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха, на первый план выступают общемозговые и глазные симптомы. Головные боли падают общемозговые и глазные симптомы. Головные боли становятся невыносимыми. Учащается рвота. Прогрессирует битемпоральная гемипарез, которая может выступать в виде гемидихроматоксии. Ухудшается зрение, может развиваться атрофия оптического нерва.

Исход церебрального ожирения, равно как и лечение его, определяется характером и течением основного мозгового заболевания, на почве которого возникло ожирение. Те формы церебрального ожирения, которые возникают на почве опухолевого процесса, могут быть излечены только путем удаления опухоли посредством оперативного вмешательства, либо методами физиотерапевтического воздействия (рентгено- и радиотерапия). Диететические методы лечения ожирения в этих случаях имеют второстепенное значение. Воспалительные и дистрофические процессы в области промежуточного мозга, возникающие на почве инфекции или обменных нарушений и сопровождающиеся общим ожирением, ликвидируются терапевтическим путем (антибиотики, уротропин и т. д. по специальному назначению невропатолога). В этих случаях диететические методы лечения нередко приобретают первостепенную роль в излечении ожирения.

Отдельные клинические формы церебрального ожирения на почве инфекционного и дистрофического процесса в области среднего мозга могут быть иллюстрированы следующими историями болезни.

Больной М., 45 лет, по профессии режиссер, находился в Клинике лечебного питания с диагнозом: ожирение третьей степени (прогрессирующая церебральная форма), осложненное дистрофией миокарда с признаками недостаточности кровообращения второй степени и сопутствующими явлениями пиелита. Рост больного 180 см, вес при поступлении 134 кг. Максимально-нормальный вес для больного 89,9 кг, излишек веса составлял 45 кг, или 50,5%.

Больной поступил с жалобами на быструю утомляемость, выраженную сонливость, повышенный аппетит, жажду, значительную одышку, иногда даже в состоянии покоя, сердцебиение, склонность к запорам, «провалы» памяти.

Привычное питание больного смешанное: любит украинский борщ, рассольник, рыбу во всех видах, молочные продукты. Охотно ест свиное сало. Много употребляет в пищу различных солений и маринадов. Съедает в день 500–600 г хлеба (пололам белого и черного). Жидкости выпивает в течение дня 2–2,5 л. Курит 16–18 сигарет в день. Водку пьет по праздникам (до 0,5 л). Ест 2 раза в день, помногу. До 1949 г. весил 93–96 кг. Занимался спортом, футболом, охотой.

В феврале 1950 г. заболел гриппом без повышения температуры. Появилась диплопия. Госпитализирован в отделение нервных болезней больницы имени Н. А. Семашко, где был поставлен диагноз диэнцефалеза. В больнице пробыл 27 дней, получал внутривенно витамин В₁, глюкозу, уротропин и внутримышечно пенициллин. Выписался со значительным улучшением, но вскоре стали выпадать волосы, появилась сонливость и начал прогрессивно увеличиваться

вес. В 1952 г. находился в 1-м терапевтическом отделении клинической больницы. При поступлении вес был 127 кг. Больной лечился меркузалом и тиреоидином. За 37 дней пребывания в больнице потерял в весе 9 кг. Однако после выписки вес стал нарастать, так как больной не соблюдал диету. В том же году в Ессентуках потерял в весе за 28 дней 5,5 кг (ушел на курорт с весом 127 кг). В 1953 г. появились частые боли в области сердца. В течение последних 2—3 лет беспокоят сердцебиения и одышка.

Объективные данные: больной гиперстеник. Несколько более избыточное отложение жира на животе. Кожные покровы суховаты, пониженной эластичности; шелушение кожи на подошвах и руках. В области голеней значительная отечность. Язык обложен. Десны слегка набухшие, бледноватые.

Сердце: левая граница увеличена влево от левой среднеключичной линии на 1,5 см. Тоны глухие. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения — 86 ударов в минуту. Артериальное кровяное давление 125/85 мм ртутного столба. По данным рентгеноскопии, сердце широко лежит на диафрагме, увеличено в обоих размерах; поперечник его 17,1 см на вдохе и 19 см на выдохе, из них 6 см вправо. Ретрокардиальное пространство сужено левым желудочком. Тень сосудистого пучка расширена (8,1 см).

Легкие: коробочный оттенок перкуторного звука. Дыхание везикулярное. По данным рентгеноскопии, диафрагма стоит справа на V ребре, слева — на VI, подвижна. Корни легких уплотнены и усилены.

Со стороны органов брюшной полости видимых отклонений от нормы не наблюдается.

Нервная система: больной вспыльчив, впечатлителен, неуравновешен, общителен. Пониженная память. Изредка головная боль. Выраженная сонливость: легко и быстро засыпает в любом месте, в любом положении. Глазное дно и турецкое седло без изменений.

Анализы и исследования. Кровь, желудочный сок и кал без отклонений от нормы. Основной обмен по Холдену — 15%. Проба на гидрофильность тканей 15 минут. Холестерин крови 260 мг%. Гликемическая кривая с 50 г глюкозы: 90—115—111—92—102—90—72 мг%. Жизненная емкость легких 4100 см³. Поглощение щитовидной железой радиоактивного йода J¹³¹ через 24 часа 3,3%. Электрокардиограмма: зубец P₁₋₁₁ снижен, P₃ — обратные, зубцы P_в — Gp₂₋₆ двойные, T_{1-III} снижен.

По данным биопатографии, больной должен быть отнесен к категории сильных, подвижных, неуравновешенных людей. Поступил в клинику в состоянии некоторой депрессии, затем началась фаза повышенного возбуждения (у больного в это время в клинике был ряд конфликтов с окружающими), и наконец, к моменту выписки из клиники, наступило относительное равновесие тормозного и возбуждающего процессов (некоторое преобладание последнего).

Больной потерял в весе, на диетах № 1Б, 2Б, и 24 разгрузочных днях — творожных, мясных, простоквашных и яблочных 20,5 кг, что составляет среднесуточную потерю в весе 351 г. Выписан со значительным улучшением — без видимых признаков недостаточности кровообращения, с резким уменьшением сонливости.

Из клинических тестов наиболее улучшение пробы на гидрофильность тканей (60 минут), уменьшилась жизненная емкость легких (1600 см³), уменьшился по данным рентгеноскопии на 2 см поперечник сердца. Наблюдается благоприятный сдвиг пробы проницаемости капилляров к воде, белкам сыворотки крови, холестерину и сахару крови.

В данном случае ожирение развилось на почве диэнцефалеза, вызванного каким-то инфекционным заболеванием (вероятнее всего, гриппом), так как значительное повышение веса началось после этого заболевания. Диагноз диэнцефалеза установлен в клинике нервных болезней прежде всего на основании резко выраженного в то время симптома диплопии.

В данном случае церебрального ожирения диететические методы лечения оказались эффективными в отношении значительной потери веса. Точно так же устранен симптом выраженной нарколепсии. Однако, хотя и в значительно смягченной форме, остались такие клинические симптомы поражения промежуточного мозга, как полиурия, ощущение повышенного аппетита, полидипсия. Со стороны глазного дна и турецкого седла и в дальнейшем не обнаружено анатомических изменений.

Представляет интерес история болезни больного с церебральной формой ожирения, развившегося, по-видимому, на почве поражения среднего мозга в детском возрасте.

Больной П., 14 лет, ученик 8-го класса, поступил в Клинику лечебного питания по поводу ожирения третьей степени (церебральная прогрессирующая форма), дистрофии миокарда, недостаточности кровообращения первой степени. Вес 113,5 кг, рост 165 см (рис. 12).

В начале лечения жалобы на одышку, ощущение тяжести в теле, повышенный аппетит, жажду, пониженную память, потливость, большую впечатлительность.

Родился в крестьянской семье, четвертым по счету ребенком. По словам сестры, родился слабым недоношенным. Жил в деревне в удовлетворительных материальных условиях. Начал учиться в семилетнем возрасте, учение давалось с трудом. В детстве перенес воспаление легких, коклюш, бронхит, малярию (1951—1952). Родители больного здоровы. В роду тучных не было.

Питание нерегулярное, в общем 3 раза в день. Всегда ел много; предпочитает мучные и сладкие блюда. Наклонность к полноте проявилась у больного с 2 лет. Вес прогрессивно увеличивался. В 1949 г. мальчик был обследован в детской больнице в Новосибирске. Лечился там тканевыми подсадками, но без эффекта. Выписан с диагнозом гипофизарного ожирения. В течение последних 5—6 лет отмечает одышку, чувствует тяжесть в теле, стал менее подвижным («отяжелел»).



Рис. 12. Больной П., 14 лет. Церебральная форма ожирения третьей степени. Вес 113,5 кг, рост 165 см (собственное наблюдение).

Объективно: больной гиперстеник. Лицо красное, круглое. Вторичные половые признаки не выражены (нет волос на лобке, половой член недоразвит). Подкожный жировой слой развит избыточно. Отложение его равномерное на туловище и конечностях.

Границы сердца в пределах нормы. По данным рентгеноскопии, поперечник его равен 13,5 см. Тоны приглушены, шумов нет. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения — 74 удара в минуту. Артериальное кровяное давление 115/65 мм ртутного столба. Органы дыхания и пищеварения без видимых отклонений от нормы.

Психическая сфера: плохая память. Больной очень впечатлителен, общителен, легко ориентируется в новой обстановке.

Заключение офтальмолога: левый зрачок отклонен к носу. Угол косоглазия от 15° до 30° . Движения глазного яблока кверху, кнутри и вниз свободны, кнаружи—отсутствуют. Среды прозрачны. Глазное дно нормальное.

Диагноз: паралитическое косоглазие левого глаза, амблиопия левого глаза.

Нервная система: косоглазие. Парез левого глазного отводящего нерва. Сглаженность носогубной складки справа. Нистагм среднеразмашистый при взгляде в сторону. Повышенная жажда и аппетит. Парезов нет. Сухожильные и брюшные рефлексы живые. Кремастерные рефлексы снижены. Патологических рефлексов нет. Недоразвит половой член. Диагноз: гипофизарно-диэнцефальный синдром, который можно связать с травмой во время родов и возникновением мелких кровоизлияний в гипофизарно-диэнцефальной области и в области варолиева моста.

Основной обмен при поступлении по Холдену 20% и при выписке 14%. Рентгенографически турецкое седло в пределах нормы.

В результате диететического лечения (диеты № 1Б, 2Б и 12 разгрузочных дней — мясных, яблочных, молочных, простоквашных) больной в течение 57 дней потерял в весе 14,5 кг.

Общее состояние его все время оставалось вполне удовлетворительным.

У данного больного имела место врожденная (первичная) форма церебрального ожирения, возникшего, по-видимому, на почве дистрофического процесса в диэнцефальной области мозга. Опухолевой процесс в области гипофиза исключался, так как на рентгенограмме не было деформаций в области турецкого седла. Кроме того, вряд ли опухоль мозга могла бы развиваться бессимптомно в течение 14 лет. За исключением типичного расположения жировых отложений, в остальном имеются все симптомы, характеризующие синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха.

Приведенные выше примеры церебральных форм ожирения характеризуют ожирение, возникшее на почве первичного поражения среднего мозга, без наличия опухолевого процесса. Эти формы ожирения поддаются диетети-

ческим методам лечения, но по результатам лечения значительно уступают обменно-алиментарным формам ожирения. Кроме того, при первичных церебральных формах ожирения обычно довольно быстро возникает рецидив заболевания. Отсюда следует вывод, что при церебральных формах ожирения, кроме диететического лечения, необходимо применять в комплексе с последним еще и специальные методы с целью воздействия на пораженные центры головного мозга (по указанию невропатолога).

Сравнительная диагностика ожирения

Помимо определения форм ожирения, которые связаны с этиологическими и патогенетическими нарушениями, важно также определить степень ожирения и его стадию.

Для уточнения степени выраженности или интенсивности ожирения и характера его течения необходимо остановиться на сравнительной диагностике ожирения и на подразделениях по тяжести и клиническому течению.

В первую очередь важно, особенно в целях выбора методов лечения, решить вопрос о степени ожирения. Выше мы уже приводили подразделение ожирения на 4 степени в зависимости от избытка веса. Помимо этого, степени ожирения могут характеризоваться также рядом клинических проявлений. Мы предлагаем различать четыре степени ожирения.

Первая степень ожирения характеризуется избытком веса в пределах от 10¹ до 29⁰/о максимальной нормы веса данного человека (см. табл. 4). Внешний вид больного с ожирением первой степени обычно соответствует представлению о цветущем здоровье. Однако при внимательном наблюдении можно отметить ряд клинических симптомов, характеризующих начальную степень недостаточности кровообращения (одышка при ходьбе и физическом напряжении, быстрая утомляемость, лабильность пульса), повышенную потливость, повышенный аппетит, привычные запоры, вздутие живота. Работоспособность сохранена.

¹ Избыток веса до 10⁰/о можно считать вариантом повышенного общего питания, в частности в определенные сезонные периоды. Особенно важно учесть, что избыточное питание часто является конституциональным признаком и не дает прогрессирования и патологических симптомов.

Вторая степень ожирения характеризуется избытком веса в пределах от 30 до 49% сверх максимально-нормального веса. Клинические симптомы второй степени ожирения следующие: более выраженная одышка при обычных движениях, а иногда и в покое; появляются признаки дыхательной недостаточности (в связи с высоким стоянием диафрагмы жизненная емкость легких начинает снижаться). Живот увеличен и вздут, что создает ощущение тяжести, особенно после еды. Часто к вечеру на ногах появляются отеки. Характерна быстрая утомляемость, повышенная сонливость. Особенно повышена сонливость после еды. Избыток жира и жира вызывает ряд вторичных проявлений со стороны опорно-двигательного аппарата.

Наиболее частые осложнения отмечаются со стороны сердечно-сосудистой системы. Больные, особенно люди маленького роста, становятся диспропорциональными, «пузатыми».

Третья степень ожирения характеризуется избытком веса свыше максимально-нормального веса от 50 до 99%. Эти лица являются уже тяжело больными, со сниженной работоспособностью вплоть до инвалидности. В наиболее тяжелых случаях ожирения третьей степени больные мало подвижны и иногда нуждаются в посторонней помощи. Клинические симптомы этой степени ожирения характеризуются большим количеством осложнений со стороны всех систем организма. Почти у всех больных имеются явления недостаточности кровообращения, иногда второй и третьей степени. Диафрагма резко приподнята, благодаря чему смещаются органы грудной клетки — сердце и легкие, а это отражается на их функции. Живот значительно увеличен в размерах, часто свисает вниз; кишечник вял, печень увеличена. Легкие эмфизематозны, имеется хронический бронхит, часто пневмосклероз, а также застойно-сосудистые явления. Больные вялы, адинамичны, мало подвижны; резко повышается сонливость, вплоть до нарколепсии. Нередко наблюдается булимия и полифагия.

К четвертой степени мы относим случаи ожирения, когда вес больного превышает 100% его максимально-нормального веса. Эти больные уже являются полными инвалидами (часто первой группы), потерявшими работоспособность и нуждающимися в постороннем уходе. Самостоятельно эти больные двигаются с трудом и обычно на-

ходятся в сидячем или полусидячем положении, так как даже лежание для них затруднительно.

Многочисленные нарушения сердечно-сосудистой системы, дыхательная недостаточность даже в покое, сонливость, вялость, прожорливость свойственны этой группе больных.



Рис. 13. Больная С., 29 лет, церебральная форма ожирения четвертой степени. Вес 193 кг, рост 168 см (собственное наблюдение).

Мы наблюдали больных ожирением с весом, превышающим 165% максимальной нормы и выше — 195—200 кг (рис. 13). Однако общее число подобных больных сравнительно невелико и, по нашим материалам, не превышает 4—5%.

Далее, для решения вопросов лечения и прогноза важно различать стабильные и прогрессирующие стадии ожирения; при стабильных стадиях тучности практически нет или почти нет нарастания веса, даже

если больной находится на общем рационе. Поэтому подобные больные с умеренно выраженным ожирением (первой или начальными проявлениями второй степени), без осложнений со стороны различных органов и систем и при хорошем самочувствии не нуждаются в специальном лечении. Однако необходимо врачебное наблюдение и регулярное взвешивание таких больных, так как мы знаем, что в известные периоды жизни даже эти длительно стабильные формы могут переходить в прогрессирующее ожирение.

Прогрессирующие стадии ожирения характеризуются систематическим нарастанием веса и в большинстве случаев наличием тех или иных осложнений и сопутствующих заболеваний. Нарастание веса хотя и происходит мало заметно для самого больного, однако его динамика ясно улавливается при регулярном взвешивании. Даже такая незначительная прибавка веса, как 60—100 г в день уже дает 2—3 кг в месяц. Мы наблюдали больных, у которых прибавка в весе в год достигала 30—50 кг, и таким образом, больные из первой степени ожирения менее чем за год переходили в третью степень тучности. Клинические признаки быстрого прогрессирования ожирения, помимо нарастания веса, характеризуются резким повышением аппетита, одышки и общей слабости, снижением работоспособности, появлением сонливости. Особенно явственно выступают множественные проявления сердечно-сосудистой недостаточности ввиду того, что сердечно-сосудистая система не успевает адаптироваться к новым, более тяжелым условиям кровообращения. Характерны изменения динамики гликемических посленагрузочных сахарных кривых, что, по С. М. Лейтесу, связано с возрастающим повышением толерантности к углеводам.

Среди наших больных лишь 12 человек имели сравнительно стойкую, стабильную форму тучности. У 25% больных с прогрессирующей формой ожирения нарастание веса было особенно динамичным и быстро привело к третьей степени ожирения.

Нужно также различать наличие неосложненных и осложненных форм ожирения.

Неосложненные формы тучности бывают свойственны лишь начальным степеням ожирения (первая степень и начальная вторая степень непрогрессирующих форм ожирения).

Осложненные формы характеризуются развитием различных поражений со стороны разнообразных органов и систем организма. Выше мы описали эти осложнения в виде определенных клинических синдромов. По частоте эти осложнения в первую очередь связаны с различными поражениями сердечно-сосудистой системы. Однако другие органы и системы также в большей или меньшей степени вовлекаются в патологический процесс.

Таким образом, в классификацию и диагностическое обозначение общего ожирения обязательно должна включаться принадлежность к определенной группе тучности (форма патогенетического нарушения), степень ожирения, склонность к прогрессированию или стабильность его (стадию) и, наконец, наличие или отсутствие осложнений с точным указанием преобладающего варианта (клинического синдрома) и характера функциональных нарушений, например:

1. Обменно-алиментарное ожирение второй степени, прогрессирующая стадия, осложненная дистрофией миокарда с нарушением кровообращения второй степени.

2. Эндокринно-обменное ожирение первой степени, не прогрессирующая стадия, осложненная проявлениями стертого гипотиреоза.

3. Церебральное ожирение третьей степени, прогрессирующая стадия, осложненная диффузным атеросклерозом, кардио-коронаросклерозом и хронической коронарной недостаточностью.

Ожирение местное (частичное)

Частичное ожирение встречается реже, чем общее, однако также может иметь значение в клинической практике. В этих случаях обращает на себя внимание диспропорция в отложении жировой ткани, скопления которой могут быть относительно диффузными в данном сегменте тела («сегментарные формы ожирения») или располагаться в виде отдельных узлов («очаговое ожирение»), иногда инкапсулированных (липомы). Наконец, можно учитывать еще особую форму частичного ожирения. Речь идет о преимущественно органном ожирении, при котором имеется значительное отложение жира как по периферии органа, так и по его интерстициальной системе и, наконец, межтканевое отложение жира (липодистрофии органы).

Сегментарная форма ожирения характеризуется ассиметричными скоплениями жира в различных отделах тела. Механизм этих нарушений изучен еще не полностью, однако в основе их, несомненно, значительную роль играют нарушения процессов трофики, а также функций вегетативной и периферической нервной системы. Некоторые авторы придают значение тканевой «липофилии», т. е. особой повышенной способности отдельных органов и тканей к отложению жиров (Бауэр и др.). Большинство же исследователей эти нарушения в сегментарном распределении жира связывают с дефектами эндокринной или нервной регуляции. Например, при дистигматизме имеются значительные перемещения некоторых местных жировых отложений. То же отмечается при болезни Иценко-Кушинга, при которой жировые отложения располагаются главным образом в области лица, шеи и верхнего плечевого пояса.

Сегментарные отложения жира Рони подразделяет на три группы (ожирение верхнего сегмента тела, среднего и нижнего). Хотя и при общем ожирении мы отмечали на фоне диффузного распределения жира преимущественное ожирение этих же отдельных сегментов, однако в отличие от общего ожирения, при частичном сегментарном отложении жира остальные отделы тела могут быть нормальными или даже со сниженными против нормы его отложениями.

Наиболее резко выраженный синдром «нижнего сегментарного ожирения» с атрофией жировой клетчатки в верхней половине туловища наблюдается при прогрессивной липодистрофии (болезни Барракера-Зимонса) (рис. 14).

Липодистрофия обычно начинается процессами атрофии жира в области верхней половины туловища и лица; далее развивается обильное отложение жировой клетчатки в нижней половине тела. Эта «половинная тучность» объясняется нарушением местных тканевых изменений («липофилией») и нарушением вегетативных центров промежуточного мозга с изменением обмена ферментов (М. Я. Брейтман). Болезнь нередко начинается с детства и наблюдается чаще у женщин. Страдает также и общее состояние больных: отмечается вялость, слабость, зябкость, ряд функциональных нарушений нервной системы. Различают несколько форм этого заболевания с пресбла-

Рис.
строф
са).
верх
его

клетчатке в
регулярными
облачками. Е
ны — встреча
т быстрым рос
ение этих л
Множествен
отражаться в п
зительной т
что липомы
Ожирение

данием явлений атрофии или чрезмерного отложения жира. В легкой форме эта картина болезни наблюдается при некоторых формах климактерия. Иногда при этом заболевании отмечается микседема, субгениализм, многочисленные вегетативные расстройства.

Л и п о м а т о з ы характеризуются обычно множественными, изолированными скоплениями жира в подкож-



Рис. 14. Прогрессивная липодистрофия (болезнь Барракера-Зимонса). Характерна атрофия жира в верхней половине тела и обильное его отложение в нижней половине (по М. Я. Брейтману).

ной клетчатке в виде узлов. Эти узлы могут быть как инкапсулированными, так и лишенными соединительнотканной оболочки. Единичные инкапсулированные узлы — липомы — встречаются довольно часто; иногда они обладают быстрым ростом и могут достичь громадных размеров. Лечение этих липом главным образом хирургическое.

Множественные инкапсулированные липомы могут располагаться в подкожной клетчатке, в межмышечной соединительной ткани и во внутренних органах. Довольно часто липомы наблюдаются и при общем ожирении, а

иногда, наоборот, начинают значительно увеличиваться при общем исхудании больных.

Бескапсульные липомы бывают безболезненными и болезненными. Множественные болевые липомы впервые описаны были Деркумом в 1902 г. и поэтому известны под названием болезни Деркума. Помимо наличия множественных болевых липом, это заболевание сопровождается рядом общих симптомов: изменениями со стороны нервной системы — астенизацией и даже депрессивным состоянием, сосудистыми и нервно-трофическими изменениями. Большинство исследователей расценивает это заболевание как трофоневроз, связанный с поражением центральной и периферической нервной системы. При гистологическом исследовании узлов обнаруживается гипертрофия интерстициальной ткани с выраженным развитием периваскулярной лимфонидной инфильтрации. Характерным является поражение нервных веточек по типу интерстициального неврита.

Последнее объясняет наличие болевого синдрома при болезни Деркума.

Приводим историю болезни больной с множественным болезненным липоматозом (болезнь Деркума), которая находилась под нашим наблюдением в Клинике лечебного питания.

Больная И., 46 лет, поступила в Клинику лечебного питания 9/XII 1954 г. по поводу множественного липоматоза (болезни Деркума) на фоне общего ожирения первой степени и радикулита поясничного отдела.

Вес при поступлении 82,6 кг, рост 153 см. Жалобы на одышку при ходьбе, быструю утомляемость и болезненность опухолевидных образований (липом), расположенных в различных частях тела. До 1947 г. вес больной был в пределах нормы. В дальнейшем, несмотря на прежний характер питания и тяжелую физическую работу, он прогрессивно увеличивается.

Еще до признаков ожирения (1944—1945) больная заметила появление на бедрах и в подколенных ямках уплотнений, болезненных при ощупывании. Постепенно подобного рода образования стали появляться на других участках тела. Особенно быстрое распространение их относится к 1950 г. В течение последних 2—3 лет начала беспокоить одышка и появились боли в пояснице.

Объективно: подкожножировой слой развит избыточно, особенно на груди, животе и бедрах. На руках, ногах, лице и в меньшем количестве на туловище имеются множественные болезненные липомы различной величины — от лесного ореха до сливы.

Сердце: поперечник сердца, по данным рентгеноскопии, 14,5 см. Тень сосудистого пучка 5,4 см. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения — 70 ударов в минуту. Артериальное кровя-

ное давление — 130/80 мм ртутного столба. Легкие и органы брюшной полости без видимых отклонений от нормы.

Больная легко возбудима, часто плачет. Сон хороший. Плохая память. Движения в суставах в полном объеме. Болезненность при перкуссии позвоночника L_3-S_1 . Чувствительность не нарушена. Сухожильные рефлексы повышены (с общей реакцией). Симптом Ромберга положительный. Со стороны общеклинических анализов и биохимических тестов существенных отклонений от нормы нет.

В процессе лечения (диеты № 16, 26 и разгрузочные дни — мясные, творожные, простоквашные и яблочные) больная за 2 месяца потеряла в весе 7,6 кг. Кроме того, она получает хвойные ванны, микстуру Бехтерева и ионизацию с новокаином на область наиболее крупных липом.

Под влиянием ионизации с новокаином отдельные липомы как будто бы несколько уменьшились. Новых липом не отмечалось. Общее самочувствие и состояние больной значительно улучшилось, исчезла одышка и общая слабость.

Данное заболевание представляет собой случай множественного болезненного липоматоза, известного под названием болезни Деркума, на фоне общего, умеренно выраженного ожирения. Несмотря на заметное общее похудание, существенных проявлений рассасывания липом не наблюдалось.

Прочие формы липодистрофий. В понятие липодистрофий иногда вкладывается также представление о жировой инфильтрации, преимущественно органической или системной. Выше под этим названием описывалось заболевание с сегментарным ожирением — прогрессирующая липодистрофия, с наличием липоатрофий (с выраженным уменьшением отложения жира в верхних отделах туловища).

Симптоматическое ожирение

Приводим в целях дифференциальной диагностики краткое описание группы эндокринно-церебральных заболеваний, при которых имеет место развитие вторичного симптоматического ожирения.

Болезнь Иценко-Кушинга. Это заболевание ранее связывали с базофилией или с базофильной аденомой гипофиза. Внешние проявления этого поражения довольно характерны: отложения жира расположены преимущественно в верхнем сегменте туловища, на лице, затылке и отделах плечевого пояса. Конечности чаще с нормальным, а иногда даже с пониженным отложением жировой клетчатки. Характерно «лунообразное лицо» и

скопление жира в области шеи от шейного до I грудного позвонка (загрибок, «климактерический горбик»); реже ожирение захватывает область грудных желез, талии, лобка, тазового пояса и верхней трети бедер («буйволый» тип ожирения). Редко распространение ожирения бывает односторонним и жировая ткань резко болезненна на ощупь (М. Я. Брейтман). Особо следует отметить наличие полос растяжения кожи (стрий); они расположены главным образом в области нижних отделов живота и на бедрах. Довольно часто стрии имеются также на ягодицах и в верхних отделах туловища, в области предплечий и грудных желез. По мнению М. Я. Брейтмана, эти стрии отличны от стрий беременности (механических) и связаны с резким ослаблением эластичности кожи под влиянием гормональных и токсических воздействий (рис. 15). Цвет кожи и слизистых у этих больных часто багровый с синюшным оттенком. Довольно часто кожа при этом суха, диспигментирована, имеет ряд дистрофических нарушений; отмечается повышенное развитие волос (рост усов, бороды и т. п.). Кроме того, часто имеет место артериальная гипертония, глюкозурия; повышенное содержание гемоглобина и красных кровяных шариков в крови. Менее постоянными симптомами являются: остеопороз, половые нарушения (у женщин аменорея, у мужчин импотенция).

По клиническим проявлениям к этому заболеванию близко подходит синдром Кушинга, который связан с наличием поражений надпочечников, арренобластомой яичников или раком зубной железы (Е. А. Васюкова).

Стертая форма микседемы или гипотиреоз. Микседема — редкая хроническая форма гипотиреоза с резким снижением всего обмена веществ. Сопровождается нарушениями нервной системы, многочисленными трофическими изменениями, отложением в подкожной клетчатке особого слизеподобного вещества — муцина и жира. Так как микседема является довольно отчетливо выраженным клиническим синдромом, при которой отложение жира — лишь второстепенный симптом, то для дифференциально-диагностических целей важнее учитывать формы гипотиреоза (по типу стертых форм).

Внешний вид больного характеризуется обычно своеобразным, иногда значительно выраженным ожирением.

которое усиливается наличием специфической отечности или пастозности кожи. Эта отечность отличается от часто отмечаемых у больных ожирением явлений недостаточности кровообращения и описана как «муцинозный» отек. Помимо своеобразной отечности, кожа представляется из-



Рис. 15. Синдром Иценко-Кушинга. Женщина с усами, бородой, полосами растяжения (*striae distenseae*) багрово-синего цвета на животе и над грудными железами (по М. Я. Брейтману).

мененной: она суха, обильно шелушится, иногда диспигментирована. В подкожной клетчатке имеется избыточное отложение жира, так как основной обмен и специфически динамическое действие пищи заметно снижаются. Основной обмен при этом заболевании отчетливо снижается (от —30 —40% и более). При гипотиреозе резко падает способность организма мобилизовать жировые депо. Кроме того, вследствие вялости, адинамии и слабости этих больных снижаются энергетические траты организма.

Причиной развития этих состояний является резкое снижение функции щитовидной железы, сопровождаемое рядом патоморфологических изменений ее ткани. Помимо первичного снижения функции щитовидной железы, зависящего от поражения, развивающихся в самой железе, описаны также и вторичные гипотиреозы, связанные с поражением некоторых отделов центральной нервной системы.

Лечение этого заболевания проводится главным образом эндокринными препаратами с использованием специфической заместительной терапии (тиреоидин).

Синдром Кристиан-Шюллера. Это заболевание иногда сопровождается ожирением по адипозогенитальному типу. Однако основные симптомы его заключаются в развитии дефектов в плоских костях (преимущественно черепа) и задержке роста. Кроме того, отмечается сплено-гепатомегалия, кожный ксантоматоз, несахарное мочеизнурение и др. Ранее это заболевание рассматривалось как гипофизарное нарушение, но в настоящее время его связывают преимущественно с поражением гипоталамической области мозга. Характеризуется оно образованием специальных гистиоцитарных гранул с отложением в них холестерина и холестеринэстеров (Н. Н. Аничков).

Синдром Мореля, или фронтальный гиперостоз. Гиперостоз на рентгенограмме определяется в виде утолщения чешуйчатой части или орбитальной пластинки лобной кости. Других костных изменений обычно не наблюдается. Из неврологических симптомов отмечаются следующие: головная боль, нарушенное чувство равновесия и походки, эмоциональная депрессия (вплоть до психоза), снижение умственной деятельности. В некоторых случаях отмечаются эпилептиформные судороги. Морель связывает это заболевание с дегенеративными изменениями в стенке III желудочка, однако другие исследователи обнаруживали опухоли в гипоталамической области (Мур) или базофилию в гипофизе. Заболевание иногда сопровождается выраженным общим ожирением.

Прочие формы, преимущественно свойственные детскому возрасту. Кроме вышеописанной болезни Пехкранца-Бабинского-Фрелиха, отмечается ряд сравнительно редких форм церебрально-эндокринного ожирения. Сюда

относится характеризующийся значительным увеличением печени гликогеноз (без спленомегалии). Это заболевание зависит от повышенного скопления гликогена в печени. У больных отмечается гипогликемия, гиперхолестеринемия, инфантилизм, отсутствие гликемической реакции на адреналин. Повышенное отложение гликогена в печени, а также в других органах (сердце, почки, мышцы, мозг) объясняется нарушением ферментативных процессов в печени. Заболевание сопровождается рано развивающимся ожирением и, по-видимому, связано с нарушением центральной регуляции.

Пинеальный синдром обычно обусловлен тератомой шишковидной железы, что ведет к закрытию Sylvius водопровода, а возможно, и большой вены Галена. Вследствие этого развивается внутренняя водянка мозга и поражение гипоталамической области и гипофиза. Заболевание начинается в детском возрасте и характеризуется выраженным ожирением и гипертрофией половых органов, а также быстрым ростом больного (гигантизм).

Болезнь Лоренса (Лоренс-Мука-Барде-Бидля) характеризуется поражением гипоталамической области и гипофиза. При этом заболевании отмечается гипофизарно-гипогенитальная дистрофия с «поясным» типом ожирения, задержка роста и умственная отсталость, полидактилия и пигментный ретинит. Наряду с этим иногда развивается значительное общее ожирение.

Глава VI

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ

Современное учение о патогенетических механизмах развития ожирения свидетельствует о том, что при кажущейся моносимптоматичности нарушения жирового обмена оно является в большей мере полиэтиологичным. Поэтому вопрос о лечении больного ожирением невозможно решать без клинического обследования и учета индивидуальных патогенетических особенностей. Все же опыт изучения различных форм ожирения с учетом условий внешней и внутренней среды, способствующих нарушениям общего питания, позволяет утверждать, что имеются известные закономерности для построения профилактических и лечебных схем лечения ожирения в целом.

Использование профилактических мероприятий для предупреждения ожирения диктуется рядом соображений. Исходя из статистических данных, говорящих об увеличении числа больных ожирением, а также о развитии более тяжелых прогрессирующих и осложненных форм тучности, необходимо отметить, что имеется контингент лиц, нуждающихся в первую очередь в специальных профилактических мероприятиях. Так, у лиц с конституциональной и наследственно-семейной предрасположенностью к тучности наблюдается наиболее раннее возникновение ожирения (в детском и подростковом возрасте). Наиболее часто у них развиваются прогрессирующие и осложненные формы ожирения.

Поэтому необходимо обеспечить профилактической и лечебной помощью в первую очередь детей и подростков данной категории.

Далее, профилактические мероприятия должны соблюдаться лицами, занятыми в некоторых отраслях пищевой

промышленности, работа которых связана с привычным перееданием при умеренной физической нагрузке.

Отсутствие физического труда или физкультурных навыков у лиц, преимущественно умственного труда при достаточном или избыточном питании также требует мероприятий по профилактике ожирения. Наконец, имеется ряд «критических» периодов жизни человека, когда в силу особых физиологических условий создаются предпосылки для эндокринно-обменных перестроек и сдвигов, предрасполагающих к ожирению. К этим периодам относятся: беременность, лактация, климакс у женщин, а также периоды длительного отсутствия половой функции у мужчин.

По данным больших статистик, наиболее часто ожирение развивается у женщин после 40 лет, у мужчин — после 45 лет. Поэтому в указанные возрастные периоды требуется более тщательное наблюдение за динамикой веса и общего состояния у этой группы людей, причем наиболее целесообразны диспансеризация и диспансерные методы наблюдения.

Помимо указанных особых состояний организма, имеет место значительное нарастание веса вследствие перекармливания в период реконвалесценции, когда есть еще необходимость постельного содержания больного, при быстро восстанавливающихся функциях организма и общего питания. Сюда относятся группы выздоравливающих после тяжелых инфекционных заболеваний (тиф, туберкулез легких и др.), а также после некоторых тяжелых соматических поражений — осложненных костных переломов, инфарктов миокарда, инсультов с гемиплегиями и т. п. Поэтому лечащему врачу надо бороться с использованием привычно избыточного питания постельных больных, особенно при наличии у них резко сниженных энергетических затрат (неподвижное состояние, иммобилизирующие повязки и т. п.).

К развитию ожирения часто ведет регулярное и избыточное потребление алкоголя, сопровождающееся повышением аппетита и потреблением также избыточных количеств острой, высококалорийной и пикантной пищи. Нужно помнить, что каждый миллилитр алкоголя (спирта) дает около 7 калорий.

У всех перечисленных категорий лиц, предрасположенных к ожирению, не надо ждать появления явно выраженных внешних признаков тучности с возникновением

системных осложнений (см. главу IV), а следует подвергать их периодическим профилактическим медицинским осмотрам с регулярным взвешиванием.

При наличии прогрессирующих прибавок веса нужно срочно проводить систему диетотерапевтических мероприятий (см. главу VII).

К сожалению, в разнообразной медицинской документации часто вообще отсутствуют показатели роста и веса, что лишает возможности делать правильное заключение о степени общего питания больных. Однако именно эти данные позволяют получить объективные материалы для суждения о динамике нарастания ожирения, в то время как общий вид еще не внушает в этом отношении никаких опасений. Поэтому в практику медицинского обследования всех перечисленных контингентов лиц, предрасположенных к ожирению, необходимо внести весо-ростовой показатель, который следует контролировать в течение ряда лет. На стр. 59 представлена таблица исчисления максимально-нормального веса с учетом весо-ростовых показателей в связи с возрастом и конституциональными особенностями обследуемого.

Существенным обстоятельством в профилактике ожирения является борьба с предрассудками и необоснованными знахарскими методами лечения различных заболеваний (туберкулеза, гипертонической болезни и др.). Речь идет о явно вредном употреблении избыточных количеств сахара, сахаро-жировых смесей, жиров и т. д. Например, при гипертонической болезни иногда употребляют по 1 столовой ложке сахарного песка каждые 2 часа, что составляет до 150 г сахара в день, кроме обычного питания. При лечении туберкулеза часто используют различные жировые смеси из масла, сала, шоколада, какао, а также меда с добавлением алоэ и различных трав. При этом в организм вводится дополнительно к общему, усиленному питанию 150—300 г жиров. Кроме того, иногда используются инородные, непищевые жиры (медвежий, собачий жир).

Наиболее распространено в быту перекармливание детей и подростков различными сладостями, что ведет к избыточному отложению жира. Возникает необходимость разъяснительной, культурно-просветительной работы о правильном питании и опасностях, связанных с систематическим перекармливанием.

Меры профилактической борьбы с ожирением заключаются в нормализации питания и в использовании методов лечебной физкультуры, гимнастики и спорта. Особенно существенно применение комплекса физкультурных мероприятий и спорта в санаториях, домах отдыха, пионерских лагерях и здравницах. Ограничение питания в профилактике ожирения не является решающим, однако необходимо все же несколько снизить количество вводимых в пищу легко всасывающихся углеводов (сахар, конфеты, мед). Основным в профилактике ожирения является повышение энергетических затрат, биологических функций организма, стимуляция центральной нервной системы. С этой целью в качестве лечебного мероприятия полезно рекомендовать постепенно увеличивающиеся спортивные нагрузки: туристские походы, морские купания, альпинизм и т. д.

Основные принципы лечения ожирения связаны с характером нарушений патогенетических механизмов у больных и особенностями течения тучности. Согласно приведенной выше номенклатуре, мы выделяем стабильные и прогрессирующие формы ожирения. Если умеренно-выраженные формы ожирения не прогрессируют и не сопровождаются осложнениями, то нет надобности активно добиваться значительного снижения веса, так как это может ухудшить самочувствие и снизить общий тонус больного. В этих случаях необходимо лишь более тщательное наблюдение за весом и общим состоянием больного в порядке диспансеризации. При появлении прогрессирования ожирения или каких-либо системных нарушений необходимо вмешиваться более активно. Активность лечебных мероприятий должна быть обоснована степенью прогрессирования тучности или тяжестью развивающихся осложнений. Например, при быстро прогрессирующем ожирении и нарастании коронарного атеросклероза энергичные диетические и лечебные мероприятия могут предохранить человека среднего возраста от развития таких тяжелых, калечащих поражений, как коронарная недостаточность и инфаркт миокарда или нарушения мозгового кровообращения.

Важным в организации лечебных мероприятий при ожирении является наличие некоторых сопутствующих заболеваний. К. Ноорден разделяет сопутствующие заболевания на две группы: 1) осложняющиеся при лечении

ожирения и 2) улучшающиеся при этом лечении. Лечение таких заболеваний, как сердечно-сосудистые поражения с недостаточностью периферического кровообращения, некоторые болезни почек, ряд болезней легких (например, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь и т. п.), заметно облегчается вместе с уменьшением ожирения. В отношении некоторых других заболеваний такую закономерность не всегда можно наблюдать. Выше мы уже отмечали, что при активном туберкулезном процессе не всегда нужно добиваться значительного снижения веса. Это же относится к сахарному диабету и некоторым нервно-трофическим поражениям.

Лечение ожирения заключается в комплексном использовании следующих мероприятий:

1. Лечебное питание со снижением общей калорийности диеты до уровня основного обмена, а в некоторых случаях временно, даже ниже этого уровня. Наиболее существенно ограничение углеводного компонента питания.

Ввиду того что пищевые белки обеспечивают нормальное течение пластических процессов в тканях, повышают специфически динамическое действие пищи, обеспечивают функциональную полноценность эндокринных желез и т. п., целесообразно включать в диету достаточное и даже несколько повышенное сравнительно с нормой количество белков как животных, так и растительных.

Необходимой составной частью лечебного питания является использование системы разгрузок или периодов «контрастного питания». Важным является применение правильного режима питания (дробное, пяти-шестикратное питание). Лечебное голодание расценивается нами как антифизиологический метод, и его использование допустимо лишь в особых случаях и в специальных условиях клинического стационара. Применение длительного лечебного голода в домашних условиях чревато опасностями.

2. Физиотерапевтические методы лечения. Эти методы являются важным дополнением в системе лечебных мероприятий по борьбе с ожирением. К этим методам следует отнести лечебную физкультуру в виде определенных комплексов по указанию лечащего врача, методы умеренной гимнастики и легкого спорта для больных более молодых возрастов. Эффективны также другие физиотерапевтические процедуры, среди которых первое место занимает гидротерапия (ванны, души, купания, обтирания и т. п.). Су-

щественное повышение энергетических затрат у больных ожирением реализуется во время регулярных прогулок с постепенным повышением степени нагрузок. Особенно целесообразно использовать комплекс физиотерапевтического лечения в курортно-санаторных условиях. Однако, к сожалению, в санаториях до сих пор еще не применяются в полной мере методы рациональной разгрузочной диетотерапии и в значительном числе случаев больные в условиях санатория еще больше увеличивают свой вес. Поэтому при наличии выраженного ожирения, особенно в случаях осложненного его течения (с недостаточностью кровообращения, нарушениями со стороны печени и т. д.), более целесообразно подвергнуть больного стационарному лечению. Показаниями для стационарного лечения могут считаться случаи быстро прогрессирующего, а также упорного, не поддающегося амбулаторному лечению ожирения третьей-четвертой степени. Обычно эти формы сопровождаются сердечно-сосудистыми нарушениями и очень часто сочетаются с различными очагами инфекций (ангиохолиты, пневмосклерозы с частыми обострениями, оральная очаговая инфекция и др.). Поэтому в условиях стационара, после детального обследования, следует проводить возможно полную санацию организма и энергичную разгрузочную диетотерапию. После проведенного лечения и полученного снижения веса целесообразно закрепить результаты стационарного лечения пребыванием в санатории с диетотерапией и физическими методами лечения.

3. Методы хирургического лечения различных форм ожирения. Сюда относятся каузальные хирургические методы (удаление опухолей) и косметические (см. ниже).

4. Лекарственные методы лечения. Среди лекарств, используемых при лечении различных форм ожирения, следует в первую очередь остановиться на двух группах: а) средства, действующие непосредственно на процессы нарушенного жирового обмена, и б) симптоматические средства, воздействующие главным образом на различные осложнения, имеющие место при ожирении. Из средств, относящихся к первой группе, следует иметь в виду препараты, воздействующие на эндокринные нарушения (гормональная терапия), и препараты, способствующие мобилизации жира путем воздействия на различные отделы

нервно-вегетативной регуляции. Из симптоматических средств чаще всего используются обычные сердечно-сосудистые препараты (адонис, дигиталис и др.). Кроме того, иногда включаются препараты стимулирующей терапии (кофеин, стрихнин, миоль и т. п.).

К числу лечебных средств, хотя и косвенно действующих, но важных для лечения хронических очаговых инфекционных поражений при ожирении, относятся антибиотики. Ввиду того что инфекционные очаги в желчных путях, легких, полости рта и других органах обычно имеют длительное и вялое течение и обусловлены полимикробной инфекцией, в большинстве случаев приходится использовать полнантибиотическую терапию с расчетом на комбинированный эффект их действия.

Группа лекарственных средств, действующих непосредственно на ожирение, до сих пор является лишь вспомогательной, так как до сих пор еще нет специфических препаратов¹, позволяющих получить эффект во всех случаях ожирения. Поэтому в настоящее время, на уровне современных достижений медицины, наиболее важным в терапии ожирения является лечебное питание при условии достаточно длительного его использования.

Все эти лечебные мероприятия лишь тогда могут дать желаемый эффект, если лечащему врачу удастся убедить больного в необходимости систематического и длительного лечения. Нужно добиться перестройки психологии больного, отказа от привычных установок в отношении избыточного введения пищи, употребления алкогольных напитков, сна после еды, а также включения режима усиленной подвижности и физических упражнений.

Это лечение ожирения может дать хороший и прочный эффект лишь в том случае, если больной в течение ряда месяцев, а иногда и лет сможет выполнять данные ему рекомендации в отношении питания и режима жизни.

¹ «Жировой гормон», описанный рядом авторов (Рааб) и недавно полученный С. М. Лейтесом, еще недостаточно изучен и не апробирован в клинической практике.

ЛЕЧЕБНО

С тех пор, как
лечение
патетическим
естественно, что
вопроса
ожирением дол
историчностью,
занимается с систе
наблюд
лечения, преи
Шиттенге
лечению вопр
больных ожи
ающих предст
причиной неко
досылок к со
патетическим
качественного
авторов согла
пищи для бо
за счет угле
содержании
На основ
(С. М. Лей
значение уг
жирам втор
патетические
составлении
шой мере
ложения,

Глава VII

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Диеты при ожирении

С тех пор, как возникла проблема ожирения, диететическое лечение больных ожирением считалось главным терапевтическим методом при этом заболевании. Вполне естественно, что все исследователи, занимавшиеся изучением вопроса об ожирении, полагали, что больные ожирением должны получать питание с ограниченной калорийностью, особенно при ожирении, возникающем в связи с систематическим перееданием. Имеется ряд клинических наблюдений конца прошлого и начала текущего столетия, преимущественно зарубежных авторов (Ноорден, Шиттенгельм, Умбер, ле Нуар и др.), посвященных изучению вопроса о диететическом питании (лечении) больных ожирением. Однако отсутствие в то время ясных представлений о патогенезе ожирения послужило причиной некоторых заблуждений и неправильных предположений к составлению рекомендованных при ожирении диететических режимов (главным образом в отношении качественного их состава). Большинство современных авторов согласно с тем, что ограничение калорийности пищи для больных ожирением должно быть произведено за счет углеводов и особенно жиров при нормальном содержании белков.

На основании последних работ советских авторов (С. М. Лейтес и его сотрудники), выявляющих главное значение углеводов в патогенезе ожирения и отводящих жирам второстепенную роль в этом отношении, патогенетические предпосылки многих зарубежных авторов в составлении диет при ожирении представляются в большой мере ошибочными. Эти авторы исходят из того положения, что при ожирении избыточное отложение

жиров в жировой ткани происходит за счет преимущественно пищевых жиров. Жиры являются главным субстратом ожирения и, кроме того, они почти не обладают специфически динамическим действием. Таким образом, отмечается определенная общность во взглядах различных авторов, касающаяся только количественного ограничения пищи. По качественному составу диет имеются существенные разногласия.

При построении диет для больных ожирением принято исходить из числа калорий основного обмена больных с повышением этой калорийности на 50% (на мышечную деятельность). В дальнейшем общее количество калорий сокращается на 50% и более соответственно степени ожирения и в зависимости от переносимости больными того или иного ограничения пищевого режима.

Ноорден, различая три степени ожирения, настаивает на значительном ограничении жира в предлагаемых им диетах. Так, для больных со второй степенью ожирения он рекомендует диету: белков 116 г, жиров 45 г, углеводов 200 г, калорий 1600. Для больных с третьей степенью ожирения им предложена следующая диета: белков 109,2 г, жиров 36,3 г, углеводов 110 г, калорий 1260. Такая диета, по мнению автора, может применяться не более 4—6 недель.

Бантинг рекомендует при ожирении белковую диету с резким ограничением жиров: белков 182 г, жиров 8 г и углеводов 81 г с общим количеством калорий 1112.

Умбер рекомендует диету с нормальным содержанием белков, значительным ограничением углеводов и резким сокращением жиров: белков 93 г, жиров 8 г, углеводов 102 г, калорий 874.

Эбштейн предлагает диету с нормальным содержанием белков, небольшим ограничением жиров и резким сокращением углеводов: белков 102 г, жиров 80 г, углеводов 48 г, калорий 1401.

Можно привести еще диету Эртеля, которая несколько напоминает диету Бантинга: белков 183 г, жиров 35 г, углеводов 143 г, калорий 1590.

Однако применение у больных ожирением специальных диет, превышающих 1000 калорий, оказывается эффективным сравнительно недолго (2—3 недели). В дальнейшем больные перестают терять в весе, а иногда даже повышают вес. В целях дальнейшей потери веса был

предложен ряд односторонних по составу диет с резким ограничением калорийности. Они назначаются один раз в течение недели на один или несколько дней. Из таких диет, которые условно можно назвать разгрузочными, следует привести «молочный режим», рекомендованный русским врачом Кареллем (1865) при декомпенсации сердца (назначается в виде постепенно возрастающего количества молока с распределением его в течение дня на 6 приемов). Морниц давал при ожирении молоко в течение дня из расчета: 25 мл на 1 см роста больного, превышающего 1 м. Бушар давал при ожирении на протяжении 20 дней по 1200 мл молока и 5 яиц каждый день с пятикратным приемом в течение дня.

Розенфельд рекомендует при ожирении картофельный режим: 800—1200 г картофеля без жира с добавлением 200 г нежирного мяса, небольшого количества жира, кофе, чая и нежирного бульона (110 г белков, 160—240 г углеводов и 10—12 г жиров).

Следует остановиться на одной из последних диет для лечения ожирения — диете Пеннингтона, при которой дается 18% белков, 80% жиров и 1—2% углеводов при калорийности в 2000—3100 калорий. Можно согласиться с С. М. Лейтесом, что эта диета таит в себе опасность развития кетоза и весьма далеко отстоит от физиологических норм.

Нет надобности останавливаться на других, аналогичных диетах при ожирении. Приведенные примеры дают вполне ясное представление о значительных расхождениях во взглядах зарубежных авторов в отношении качественного и количественного состава диет для больных ожирением. Эти разногласия, как уже указывалось выше, могут быть объяснены отсутствием четких и ясных представлений о патогенезе ожирения.

В СССР имеет широкое распространение при ожирении диета № 8, составленная в Клинике лечебного питания под руководством М. И. Певзнера (см. Основы лечебного питания, 1949, А. И. Ачаркан, лечебное питание при ожирении). Эта диета не соответствует современным представлениям о патогенезе ожирения, так как она построена по принципу ограничения жиров [соотношение 1 (белков 100 г): 0,5 (жиров 50 г): 3 (углеводов 300 г)] и умеренного снижения углеводов, тогда как главная роль в синтезе жиров принадлежит углеводам.

В Клинике лечебного питания были составлены специальные пищевые режимы для больных ожирением. Основная задача этих диет заключается в том, чтобы воздействовать на обмен веществ с целью предупреждения и устранения избыточного отложения жира у больных ожирением.

Исходя из современных представлений о патогенезе ожирения, согласно которым главная роль в отложении избыточного количества жира в жировой ткани принадлежит углеводам, диеты назначают, предусматривая общее ограничение калорийности пищи главным образом за счет углеводов, в первую очередь легко всасывающихся, и отчасти за счет жиров; белки назначаются в пределах физиологической нормы. Ограничивается введение хлористого натрия и свободной жидкости для уменьшения процессов гидратации тканей. Витамины вводятся в пределах физиологической нормы, равно как и минеральные соли. Для снижения возбудимости пищевого центра вкусовые приправы и экстрактивные вещества исключаются. В целях обеспечения насыщаемости пища дается дробно, не реже 5—6 приемов в течение дня, с повышением общего объема и шлаковых веществ (клетчатки).

Согласно этим принципам, в Клинике лечебного питания разработаны две диеты при ожирении 1 (о) и 2 (о) (первая и вторая при ожирении). Можно добавлять букву варианта (например, 2 (о) Б).

Диета № 1 (о), которая в то же время служит и «пробной» при ожирении, составлена из приблизительного расчета в суточном рационе на 1 кг максимально-нормального веса больного ожирением — белков 1,5 г, жиров 0,9 г, углеводов 4,5 г, общего количества калорий 33, т. е. приближается к физиологическому, нормальному режиму питания. В этой диете калорийная ценность белка равна 18%, жиров — 28% и углеводов — 54% (соотношение 1 : 0,6 : 3); калорийность ее составляет примерно 70% калорийности общей диеты.

Из практических соображений разработано три варианта этой диеты соответственно различным индивидуальным категориям максимально-нормального веса больных (табл. 9).

Общее количество жидкости в суточном рационе около 2,5 л. Общий вес диеты 3000—3200 г. Температура пищи обычная.

Диета
условия
три отсут
решы орга
органов и
питания.

Лечеб
ности на
что и ди
не более
жения ве
ство бел
щено ко
углеводс
мального
Эта
ответств
мального

Вариант
диеты
2 (о)

А

Б

В

10*

Таблица 9

Вариант диеты 1 (о)	Для максимально- нормального веса	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
		(в граммах)			
А	До 60 кг	90	55	300	2 100
Б	61—70 кг	105	65	350	2 500
В	Свыше 70 кг	120	70	400	2 700

Диета назначается при различных степенях ожирения в условиях умеренного или легкого физического труда при отсутствии заметно выраженных осложнений со стороны органов пищеварения, кровообращения и других органов и систем, когда показаны специальные режимы питания.

Лечебная диета № 2 с резким ограничением калорийности назначается при ожирении по тем же показаниям, что и диета № 1, но только в стационарных условиях и не более чем на 25—35 дней (для более быстрого снижения веса). В этой диете содержится такое же количество белков и жиров, как и в диете № 1, но резко сокращено количество углеводов: белков 1,5 г, жиров 0,9 г, углеводов 1,5 г, калорий — 21 на 1 кг максимально-нормального веса для данного больного.

Эта диета также имеет три варианта (А, Б, В) соответственно различным категориям максимально-нормального веса больных (табл. 10).

Таблица 10

Вариант диеты 2 (о)	Для максимально- нормального веса	Белки	Жиры	Угле- воды	Калории
А	До 60 кг	90	55	90	1 250
Б	61—70 кг	105	65	105	1 450
В	Свыше 70 кг	120	70	120	1 650

Пища готовится без соли.

В течение первых 3 дней больные получают пищу без соли, а затем ежедневно выдается на руки больному 3—5 г соли.

Общий вес суточного рациона пищи до 3 кг; свободной жидкости в нем до 1 л (рис. 16).

Химический состав	Бел-ки	Жиры	Угле-воды	Калорийность			Физиологи-ческая норма
Калорийная ценность	18%	28%	54%	Варианты			
				А	Б	В	
Диета №1 (пробная)			3				3200
						2700	
	1	0,5		2000	2400		
Диета №2 (разгрузочная)							
	28%	44%	28%				
	1	0,6	1	1250	1500	1660	

Рис. 16. Диеты при ожирении (химический состав и калорийность) и их варианты.

В Клинике лечебного питания 7-дневное меню диеты № 2А проверено более чем на 300 больных ожирением.

Путем несложных буфетных добавок к меню диеты № 2А (минимальный вариант) она может быть превращена в любой вариант диеты № 1 и 2, основные принципы построения которых изложены выше. Приводим ежедневные меню на 7 дней диеты № 2А для больных ожирением и таблицу перевода его на любой вариант диеты № 1 и 2 (см. табл. 11).

СЕМИДНЕВНОЕ МЕНЮ

исходного минимального варианта (2А) диеты для больных
ожирением (составлено с участием К. М. Простякова)

Калорийность по заданию . . . 1240,2

Белки 90 г

Жиры 54 г

Углеводы 90 г

(расчеты произведены на вес «нетто» сырых продуктов)

Примечание. Мясо тощее, рыба нежирных
сортов, творог обычный, сметана высшего сорта,
масло сливочное несоленое высшего сорта.

Таблица 11

День недели	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
1-й	94,26	59,26	85,52	1 287,75
2-й	91,94	56,79	99,17	1 311,60
3-й	93,97	72,18	102,38	1 496,81
4-й	91,44	69,65	84,92	1 370,88
5-й	90,74	62,22	90,66	1 322,95
6-й	95,06	65,01	86,20	1 347,68
7-й	91,76	62,25	92,43	1 334,20

ПОНЕДЕЛЬНИК (1-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясо отварное: мясо	100 г
Шницель капустный	
капуста	150 г
масло растительное	10 г
яичный белок	1/2
манная крупа	5 г
Чай (без сахара с сахарином)	1 стакан

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной	100 г
творог жирный	15 г
сметана	

Обед — 15 часов

Бульон со сборными овощами	200 мл
слабый мясной бульон	50 г
капуста	25 г
морковь	25 г
зеленый горошек	25 г
лук	10 г
Мясо отварное с томатным соусом:	100 г
мясо	10 г
томат-пюре	10 г
лук	10 г
морковь	25 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Манная крупа	5	0,48	0,04	3,52	16,70
Мука белая	2	0,18	0,02	1,41	6,70
Капуста	350	5,04	—	15,79	85,40
Морковь	155	1,61	—	11,47	53,60
Зеленый горошек	25	0,58	—	1,70	9,10
Лук	25	0,50	—	2,23	11,20
Петрушка	5	0,07	—	0,46	2,15
Томат-пюре	25	0,75	—	2,88	15,00
Яблоки	150	0,65	—	15,12	64,70
Масло сливочное	15	0,07	11,90	0,07	111,3
Масло растительное	10	—	9,48	—	8,28

масло сливочное	5 г
морковь	100 г
мука пшеничная	2 г
молоко	30 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки	150 г
------------------	-------

Ужин — 19 часов

Рыба отварная:	100 г
рыба	5 г
морковь	5 г
петрушка	5 г
лук	5 г
томат-пюре	5 г
масло сливочное	5 г
Тушеная капуста:	150 г
капуста	10 г
томат-пюре	5 г
масло сливочное	200 мл
Отвар шиповника	

В 22 часа

Простокваша на ночь	200 мл
-------------------------------	--------

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Сметана	15	0,29	5,13	0,37	30,40
Молоко	30	0,92	1,00	1,52	18,50
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
Мясо	200	20,21	34,60	84,36	750,55
Рыба	100	39,72	6,84	—	226,40
Творог жирный	100	18,05	0,72	—	80,70
Яичный белок	100	14,40	17,10	0,98	222,10
Итого	1/2	1,88	—	0,08	8,00
		74,05	24,66	1,16	537,20
		94,26	59,26	85,52	1287,75

Соль поваренная — 5 г (на руки для присаливания пищи).

ПОНЕДЕЛЬНИК (1-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясо отварное: мясо . . . 100 г
 Шницель капустный:
 капуста . . . 150 г
 масло растительное . . . 10 г
 яичный белок . . . 1/2
 манная крупа . . . 5 г
 Чай (без сахара с сахарином) . .
 1 стакан

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:
 творог жирный . . . 100 г
 сметана . . . 15 г

Обед — 15 часов

Бульон со сборными овощами:
 слабый мясной бульон . 200 мл
 капуста . . . 50 г
 морковь . . . 25 г
 зеленый горошек . . . 25 г
 лук . . . 10 г
 Мясо отварное с томатным соусом:
 мясо . . . 100 г
 томат-пюре . . . 10 г
 лук . . . 10 г
 морковь . . . 25 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Манная крупа	5	0,48	0,04	3,52	16,70
Мука белая	2	0,18	0,02	1,41	6,70
Капуста	350	5,04	—	15,79	85,40
Морковь	155	1,61	—	11,47	53,60
Зеленый горошек . . .	25	0,58	—	1,70	9,30
Лук	25	0,50	—	2,23	11,20
Петрушка	5	0,07	—	0,46	2,15
Томат-пюре	25	0,75	—	2,88	15,00
Яблоки	150	0,65	—	15,12	64,70
Масло сливочное . . .	15	0,07	11,90	0,07	111,3
Масло растительное . .	10	—	9,48	—	8,28

Масло сливочное . . . 5 г
 морковь . . . 100 г
 мука пшеничная . . . 2 г
 молоко . . . 30 мл

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Сметана	15	0,29	11,13	0,31	111,3
	20	0,92	1,00	1,32	111,3

масло сливочное 5 г
 морковь 100 г
 мука пшеничная 2 г
 молоко 30 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов

Рыба отварная:
 рыба 100 г
 морковь 5 г
 петрушка 5 г
 лук 5 г
 томат-пюре 5 г
 масло сливочное 5 г
 Тушеная капуста:
 капуста 150 г
 томат-пюре 10 г
 масло сливочное 5 г
 Отвар шиповника 200 мл

В 22 часа

Простокваша на ночь 200 мл

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Сметана	15	0,29	5,13	0,37	50,40
Молоко	30	0,92	1,00	1,32	18,50
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		20,21	34,60	84,36	750,55
Мясо	200	39,72	6,84	—	226,40
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Творог жирный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
Яичный белок	1/2	1,88	—	0,08	8,00
		74,05	24,66	1,16	537,20
Итого		94,26	59,26	85,52	1287,75

Соль поваренная — 5 г (на руки для присаливания пищи).

ВТОРНИК (2-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Рыба отварная: рыба . . . 100 г

Салат:

томат-пюре . . . 10 г

капуста . . . 100 г

помидоры . . . 50 г

сметана . . . 15 г

лимонная кислота

Кофе черный (без сахара)
(с сахарином) . . . 200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:

творог жирный . . . 100 г

сметана . . . 15 г

(или творожная масса протертая)

Обед — 14 часов

Суп молочный:

молоко . . . 100 мл

вермишель . . . 15 г

Мясо отварное:

мясо . . . 100 г

морковь . . . 100 г

молоко . . . 30 мл

мука белая . . . 2 г

масло сливочное . . . 5 г

Яблоки . . . 150 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Вермишель	15	1,40	0,13	10,68	50,70
Мука белая	2	0,18	0,02	1,41	6,70
Капуста	140	2,02	—	6,31	34,15
Помидоры	50	0,40	—	1,62	8,28
Морковь	130	1,35	—	9,62	45,00
Зеленый горошек . . .	20	0,46	—	1,36	7,46
Лук	10	0,20	—	0,90	4,50
Томат-пюре	10	0,30	—	1,15	5,94
Яблоки	300	1,29	—	30,24	129,23
	9,95	0,52	82,89	385,40	

Полдник — 17 часов

Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов

Заливная рыба с овощным гарниром:

рыба 100 г

бульон 50 г

желатин 3 г

морковь 30 г

зеленый горошек . . . 20 г

капуста 40 г

лук 10 г

масло сливочное . . . 5 г

сметана 15 г

Отвар шиповника . . . 200 мл

22 часа

Простокваша 200 мл

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное . . .	10	0,05	7,93	0,05	74,20
Сметана	45	0,87	15,39	1,10	151,20
Молоко	130	3,99	4,33	5,73	80,10
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		11,63	34,31	15,30	429,50
Мясо	100	19,86	3,42	—	113,20
Рыба	200	36,10	1,44	—	161,40
Творог жирный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
		70,86	21,96	0,98	496,70
Итого		91,94	56,79	99,17	1311,60

Соль поваренная — 5 г на весь день.

ВТОРНИК (2-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Рыба отварная: рыба . . . 100 г

Салат:

томат-пюре 10 г

капуста 100 г

помидоры 50 г

сметана 15 г

лимонная кислота

Кофе черный (без сахара)
(с сахарином) 200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:

творог жирный 100 г

сметана 15 г

(или творожная масса протертая)

Обед — 14 часов

Суп молочный:

молоко 100 мл

вермишель 15 г

Мясо отварное:

мясо 100 г

морковь 100 г

молоко 30 мл

мука белая 2 г

масло сливочное 5 г

Яблоки 150 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Вермишель	15	1,40	0,13	10,68	50,70
Мука белая	2	0,18	0,02	1,41	6,70
Капуста	140	2,02	—	6,31	34,15
Помидоры	50	0,40	—	1,62	8,28
Морковь	130	1,35	—	9,62	45,00
Зеленый горошек	20	0,46	—	1,36	7,46
Лук	10	0,20	—	0,90	4,50
Томат-пюре	10	0,30	—	1,15	5,94
Яблоки	300	1,29	—	30,24	129,23
		9,95	0,52	82,89	385,40

Полдник — 17 часов

Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов

Мясным гарниром:

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	10	0,05	7,93	0,05	74,25
	45	0,87	15,39	1,10	141,23

Молоко	100 мл	Лук	10	0,20	0,90	1,10
Мясо отварное	15 г	Томат-пюре	10	0,30	—	1,15
Мясо	100 г	Яблоки	300	1,29	—	30,24
Морковь	100 г					120,34
Молоко	30 мл					
Лук	2 г					
Масло сливочное	5 г					
Яблоки	150 г					

Полдник — 17 часов
Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов
Заливная рыба с овощным гарниром:
рыба 100 г
бульон 50 г
желатин 3 г
морковь 30 г
зеленый горошек 20 г
капуста 40 г
лук 10 г
масло сливочное 5 г
сметана 15 г
Отвар шиповника 200 мл

22 часа
Простокваша 200 мл

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	10	0,05	7,93	0,05	74,20
Сметана	45	0,87	15,39	1,10	151,20
Молоко	130	3,99	4,33	5,73	80,10
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		11,63	34,31	15,30	429,50
Мясо	100	19,86	3,42	—	113,20
Рыба	200	36,10	1,44	—	161,40
Творог жирный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
		70,36	21,96	0,98	496,70
Итого		91,94	56,79	99,17	1 311,60

Соль поваренная — 5 г на весь день.

СРЕДА (3-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Отварное мясо: мясо	100 г
Тушеная капуста:	
капуста	250 г
томат-пюре	10 г
лук	10 г
масло растительное	10 г
Кофе черный (с сахарином)	200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:	
творог	100 г
сметана	15 г

Обед — 14 часов

Борщ вегетарианский:	
капуста	50 г
свекла	40 г
морковь	10 г
лук	10 г
томат-пюре	10 г
сметана	10 г
Мясо по-строгановски с морковью:	
мясо	100 г
томат-пюре	5 г
молоко	50 мл
мука белая	5 г

морковь	100 г
мука белая	2 г
сметана	10 г
молоко	30 мл
масло сливочное	5 г
Кофе черный	200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки	150 г
------------------	-------

Ужин — 19 часов

Рыба маринованная (отварная):	
рыба	100 г
томат-пюре	10 г
морковь	10 г
лук	15 г
мука белая	5 г
масло растительное	5 г
уксус	
Салат или биточки капустные:	
помидоры	75 г
огурцы	75 г
капуста	150 г
масло сливочное	5 г
белок	1/2
крупка манная	5 г
Отвар шиповника	200 мл

22 часа

Простокваша	200 мл
-----------------------	--------

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Мука белая	12	1,10	0,10	8,47	40,20
Манная крупа	5	0,48	0,04	3,52	16,70
Капуста	400	5,76	—	18,04	97,60
Томат-пюре	35	1,05	—	4,02	20,96
Лук	35	0,70	—	3,13	15,60
Свекла	40	0,48	—	3,54	16,50
Морковь	120	1,25	—	8,83	41,50
Яблоки	150	0,65	—	15,12	64,70
		13,82	0,51	84,32	407,16
Масло сливочное	10	0,05	7,93	0,05	74,20
Масло растительное	15	—	14,22	—	127,98

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Сметана	45	0,87	15,39	1,10	151,2
Молоко	80	2,46	2,66	3,53	49,30
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		11,10	47,01	16,90	552,45
Огурцы	75	0,53	—	1,35	8,36
Помидоры	75	0,47	—	9,45	13,09
Мясо	200	36,72	6,81	—	226,40
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Творог жирный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
Белок яичный	1/2	1,88	—	0,08	8,0
		74,05	24,66	1,16	537,20
Итого		98,97	72,18	102,38	1496,81

Соль поваренная — 5 г на весь день.

СРЕДА (3-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Отварное мясо: мясо . . . 100 г
 Тушеная капуста:
 капуста . . . 250 г
 томат-пюре . . . 10 г
 лук . . . 10 г
 масло растительное . . . 10 г
 Кофе черный (с сахарином) 200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:
 творог . . . 100 г
 сметана . . . 15 г

Обед — 14 часов

Борщ вегетарианский:
 капуста . . . 50 г
 свекла . . . 40 г
 морковь . . . 10 г
 лук . . . 10 г
 томат-пюре . . . 10 г
 сметана . . . 10 г
 Мясо по-строгановски с морковью:
 мясо . . . 100 г
 томат-пюре . . . 5 г
 молоко . . . 50 мл
 мука белая . . . 5 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Мука белая	12	1,10	0,10	8,47	40,20
Манная крупа	5	0,48	0,04	3,52	16,70
Капуста	400	5,76	—	18,04	97,60
Томат-пюре	35	1,05	—	4,02	20,96
Лук	35	0,70	—	3,13	15,60
Свекла	40	0,48	—	3,54	16,50
Морковь	120	1,25	—	8,88	41,50
Яблоки	150	0,65	—	15,12	64,70
		13,82	0,51	84,32	407,16
Масло сливочное	10	0,05	7,93	0,05	74,20
Масло растительное	15	—	14,22	—	127,98

Морковь 100 г
 Мука белая 10 г
 Сметана 30 мл
 Молоко 5 г
 Масло сливочное 200 мл
 Кофе черный

Полдник — 17 часов

Простокваша

Сметана	45	0,87	15,30	1,10	1,10
Молоко	80	2,46	2,66	8,42	12,10
Простокваша	200	6,72	6,66	—	—

морковь 100 г
 мука белая 2 г
 сметана 10 г
 молоко 30 мл
 масло сливочное 5 г
 Кофе черный 200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов

Рыба маринованная (отварная):

рыба 100 г
 томат-пюре 10 г
 морковь 10 г
 лук 15 г
 мука белая 5 г
 масло растительное 5 г
 уксус

Салат или биточки капустные:

помидоры 75 г
 огурцы 75 г
 капуста 150 г
 масло сливочное 5 г
 белок 1/2
 крупа манная 5 г
 Отвар шиповника 200 мл

22 часа

Простокваша 200 мл

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Сметана	45	0,87	15,39	1,10	151,2
Молоко	80	2,46	2,66	3,53	49,30
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	121,00
Огурцы	75	0,53	—	1,35	8,36
Помидоры	75	0,47	—	9,45	13,09
Мясо	200	39,72	6,84	—	226,40
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Творог жирный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
Белок яичный	1/2	1,88	—	0,08	8,0
Итого		98,97	72,18	102,38	1 496,81

Соль поваренная — 5 г на весь день.

ЧЕТВЕРГ (4-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка		Набор продуктов (в граммах)					
1-й завтрак — 8 часов 30 минут			Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Белковый омлет, фаршированный отварным мясом:							
мясо	50 г	Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,50	93,40
яичный белок	2	Мука белая	5	0,46	0,04	3,53	16,80
молоко	60 мл	Манная крупа	5	0,48	0,04	3,52	16,70
масло сливочное	2 г	Картофель	50	0,70	—	9,50	41,80
Морковные котлеты:		Морковь	100	1,04	—	7,40	34,60
морковь	100 г	Щавель консервиро-					
манная крупа	5 г	ванный	75	1,80	—	2,29	16,80
белок яичный	1/2	Лук	30	0,60	—	2,68	13,40
масло сливочное	10 г	Петрушка	10	0,14	—	0,91	4,30
сметана	10 г	Капуста	100	1,44	—	4,51	24,40
Чай	200 мл	Томат-пюре	20	0,60	—	2,30	11,98
2-й завтрак — 12 часов		Яблоки	150	0,65	—	15,12	64,70
Творог со сметаной:				10,26	0,45	71,26	338,88
творог	100 г						
сметана	15 г						
Обед — 14 часов							
Щи зеленые:							
щавель	75 г						
мука белая	5 г						
лук	10 г						
сметана	10 г						
Рыба отварная с картофелем:							
рыба	100 г						

картофель 50 г
 петрушка 10 г
 лук 10 г
 томат-пюре 10 г
 масло растительное 200 мл
 сметана
 Кофе черный
 Полдник — 17 часов

Масло сливочное
 Масло растительное
 Сметана

22	0,11	17,40	0,11	10,11
5	—	4,74		41,10
45	0,87	15,39	1,10	151,50
60	1,84	2,00	2,05	37,50
				151,50

Обед — 14 часов

Щи зеленые:

пшено	75 г
мука белая	5 г
лук	10 г
сметана	10 г
рыба отварная с картофелем	100 г

Петрушка	10	0,14	0,91	1,00
Капуста	100	1,44	4,51	21,20
Томат-пюре	20	0,60	2,30	11,95
Яблоки	150	0,65	15,12	64,00

картофель	50 г
петрушка	10 г
лук	10 г
томат-пюре	10 г
масло растительное	5 г
сметана	10 г
Кофе черный	200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки	150 г
--------	-------

Ужин — 19 часов

Мясо отварное с тушеной капустой:

мясо	100 г
капуста	100 г
томат-пюре	10 г
лук	10 г
масло сливочное	5 г
Отвар шиповника	200 мл

22 часа

Простокваша	200 мл
-------------	--------

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	22	0,11	17,46	0,11	163,1
Масло растительное	5	—	4,74	—	44,10
Сметана	45	0,87	15,39	1,10	151,20
Молско	60	1,84	2,00	2,65	37,00
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
Мясо	150	9,54	46,25	12,28	519,40
Рыба	100	29,79	5,13	—	169,80
Творог жирный	100	18,05	0,72	—	80,70
Белок яичный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
	2 1/2	9,40	—	0,40	40,00
		71,64	22,95	1,38	512,60
Итого		91,44	69,65	84,92	1 370,88

Соль поваренная — 5 г на весь день.

ПЯТНИЦА (5-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясной салат:

мясо	100 г
картофель	40 г
капуста	50 г
зеленый горошек	30 г
зеленый лук	10 г
яблоки	30 г
сметана	15 г
Черный кофе	200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:

творог	100 г
сметана	15 г
(или творожное суфле)	

Обед — 14 часов

Куриный бульон с овощами:

бульон	200 мл
зеленый горошек	30 г
морковь	30 г
капуста	30 г
петрушка	10 г

Курица с гарниром:

курица	100 г
морковь	100 г
молоко	30 мл

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Мука белая	7	0,64	0,06	4,94	23,50
Картофель	40	0,56	—	7,60	33,40
Лук	35	0,70	—	3,13	15,60
Зеленый горошек	60	1,38	—	4,08	22,40
Морковь	140	1,46	—	10,36	48,40
Капуста	180	2,59	—	8,12	43,90
Петрушка	10	0,14	—	0,91	4,32
Томат-пюре	20	0,60	—	2,30	11,98
Яблоки	180	0,77	—	18,14	77,60
		11,19	0,43	79,18	374,50

масло сливочное	5 г
мука белая	2 г
Черный кофе	200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки	150 г
------------------	-------

Ужин — 19 часов

Рыба маринованная (отварная):

рыба	100 г
томат-пюре	10 г
морковь	10 г
лук	15 г
мука белая	5 г
масло растительное	5 г
уксус	5 мл

Тушеная капуста:

капуста	100 г
томат-пюре	10 г
лук	10 г
масло растительное	10 г
Отвар шиповника	200 мл

22 часа

Простокваша	200 мл
-----------------------	--------

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	5	0,02	3,97	0,02	37,10
Масло растительное	15	—	14,22	—	132,3
Сметана	30	0,58	10,26	0,74	100,80
Молоко	30	0,92	1,00	1,32	18,50
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		8,24	36,05	10,50	412,70
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Мясо	100	19,86	3,42	—	113,20
Курица	100	19,00	4,50	—	119,75
Творог	100	14,40	17,10	0,98	222,10
		71,31	25,74	0,98	535,75
Итого		90,74	62,22	90,66	1322,95

Соль поваренная — 5 г на весь день.

ПЯТНИЦА (5-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясной салат:

мясо	100 г
картофель	40 г
капуста	50 г
зеленый горошек	30 г
зеленый лук	10 г
яблоки	30 г
сметана	15 г
Черный кофе	200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:

творог	100 г
сметана	15 г
(или творожное суфле)	

Обед — 14 часов

Куриный бульон с овощами:

бульон	200 мл
зеленый горошек	30 г
морковь	30 г
капуста	30 г
петрушка	10 г

Курица с гарниром:

курица	100 г
морковь	100 г
молоко	30 мл

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Мука белая	7	0,64	0,06	4,94	23,50
Картофель	40	0,56	—	7,60	33,40
Лук	35	0,70	—	3,13	15,60
Зеленый горошек	60	1,38	—	4,08	22,40
Морковь	140	1,46	—	10,36	48,40
Капуста	180	2,59	—	8,12	43,90
Петрушка	10	0,14	—	0,91	4,32
Томат-пюре	20	0,60	—	2,30	11,98
Яблоки	180	0,77	—	18,14	77,60
		11,19	0,43	79,18	374,50

масло сливочное	5 г
мука белая	200 мл
Черный кофе	150 г

Полдник — 17 часов

Масло сливочное
растительное

Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
5	0,02	3,97	0,02	37,10
15	—	14,22	—	132,33
	0,58	10,26	0,74	100,80

капуста 200 мл
 морковь 30 г
 капуста 30 г
 петрушка 10 г
 Курица с гарниром: 100 г
 морковь 100 г
 молоко 100 г

Капуста	10	0,14	—	0,91	1,00
Томат-пюре	20	0,60	—	2,50	11,18
Яблоки	180	0,77	—	18,11	7,00
		11,19	0,14	0,18	1,00

масло сливочное 5 г
 мука белая 2 г
 Черный кофе 200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов

Рыба маринованная (отварная):
 рыба 100 г
 томат-пюре 10 г
 морковь 10 г
 лук 15 г
 мука белая 5 г
 масло растительное 5 г
 уксус 5 мл
 Тушеная капуста:
 капуста 100 г
 томат-пюре 10 г
 лук 10 г
 масло растительное 10 г
 Отвар шиповника 200 мл

22 часа

Простокваша 200 мл

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	5	0,02	3,97	0,02	37,10
Масло растительное	15	—	14,22	—	132,3
Сметана	30	0,58	10,26	0,74	100,80
Молоко	30	0,92	1,00	1,32	18,50
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		8,24	36,05	10,50	412,70
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Мясо	100	19,86	3,42	—	113,20
Курица	100	19,00	4,50	—	119,75
Творог	100	14,40	17,10	0,98	222,10
		71,31	25,74	0,98	535,75
Итого		90,74	62,22	90,66	1322,95

Соль поваренная — 5 г на весь день.

СУББОТА (6-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясо отварное:
мясо 100 гБиточки морковные:
морковь 100 г
манная крупа 5 г
масло сливочное 10 г
яичный белок 1/2

Кофе черный 200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:
творог 100 г
сметана 15 г

Обед — 14 часов

Щи вегетарианские:
капуста 80 г
морковь 10 г
лук 10 г
томат-пюре 10 г
масло сливочное 5 гБиточки мясные с зеленым горошком:
мясо 100 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
» белый	15	0,98	0,35	7,19	36,70
Манная крупа	10	0,95	0,07	7,04	33,40
Капуста	180	2,59	—	8,12	43,90
Морковь	110	1,14	—	8,14	38,10
Лук	20	0,40	—	1,79	9,00
Томат-пюре	20	0,60	—	2,30	11,98
Зеленый горошек	100	2,30	—	6,80	37,30
Яблоки	150	0,65	—	15,12	64,70
	11,96	0,79	75,10	368,48	

II Ожирение

хлеб белый 15 г
лук 10 г
масло сливочное 10 г
зеленый горошек 100 г

Кофе черный 200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов

Рыба отварная:
рыба 100 г
томат-пюре 10 гКапустные котлеты:
капуста 100 г
яичный белок 1/2
крупа манная 5 г
масло сливочное 10 г

Отвар шиповника 200 мл

22 часа

Простокваша 200 мл

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	35	0,16	27,77	0,17	259,6
Сметана	15	0,29	5,13	0,37	50,40
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		7,17	39,56	8,96	434,0
Мясо	200	39,72	6,84	—	226,40
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Творог	100	14,40	17,10	0,98	222,10
Яичный белок	1	3,76	—	0,16	16,00
		75,93	24,66	1,14	545,20
Итого		95,06	65,01	86,20	1347,68

Соль поваренная — 5 г на весь день.

СУББОТА (6-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясо отварное:

мясо 100 г

Биточки морковные:

морковь 100 г

манная крупа 5 г

масло сливочное 10 г

яичный белок 1/2

Кофе черный 200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:

творог 100 г

сметана 15 г

Обед — 14 часов

Щи вегетарианские:

капуста 80 г

морковь 10 г

лук 10 г

томат-пюре 10 г

масло сливочное 5 г

Биточки мясные с зеленым горошком:

мясо 100 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Хлеб черный	50	2,35	0,37	19,60	93,40
» белый	15	0,98	0,35	7,19	36,70
Манная крупа	10	0,95	0,07	7,04	33,40
Капуста	180	2,59	—	8,12	43,90
Морковь	110	1,14	—	8,14	38,10
Лук	20	0,40	—	1,79	9,00
Томат-пюре	20	0,60	—	2,30	11,98
Зеленый горошек	100	2,30	—	6,80	37,30
Яблоки	150	0,65	—	15,12	64,70
		11,96	0,79	75,10	368,48

11 Октября
 Хлеб белый 15 г
 Лук 10 г
 Масло сливочное 10 г
 Зеленый горошек 100 г
 Кофе черный 200 мл

Масло сливочное	35	0,16	27,77	0,11	2,55
Сметана	15	0,29	5,13	0,31	3,40
		6,72	6,66	8,42	12,45

капуста	80 г	Зеленый горошек
морковь	10 г	Яблоки
лук	10 г	
томат-пюре	10 г	
масло сливочное	5 г	
Ужин: мясное с зеленым горошком		
мисо	100 г	

100	2,30	—	6,50	11,12
150	0,65	—	15,12	61,70
	11,96	0,79	75,10	308,48

II Ожирение

хлеб белый	15 г
лук	10 г
масло сливочное	10 г
зеленый горошек	100 г
Кофе черный	200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки	150 г
--------	-------

Ужин — 19 часов

Рыба отварная:	
рыба	100 г
томат-пюре	10 г
Капустные котлеты:	
капуста	100 г
яичный белок	1/2
крупа манная	5 г
масло сливочное	10 г

Отвар шиповника	200 мл
-----------------	--------

22 часа

Простокваша	200 мл
-------------	--------

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	35	0,16	27,77	0,17	259,6
Сметана	15	0,29	5,13	0,37	50,40
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		7,17	39,56	8,96	434,0
Мясо	200	39,72	6,84	—	226,40
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Творог	100	14,40	17,10	0,98	222,10
Яичный белок	1	3,76	—	0,16	16,00
		75,93	24,66	1,14	545,20
Итого		95,06	65,01	86,20	1 347,68

Соль поваренная — 5 г на весь день.

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясо отварное:	
мясо	100 г
Винегрет:	
картофель	30 г
свекла	40 г
морковь	30 г
яблоки	30 г
капуста	20 г
сметана	10 г
Кофе черный	200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:	
творог	100 г
сметана	15 г

Обед — 14 часов

Щи свежие с томатом на мясном бульоне:	
бульон	200 мл
капуста	80 г
морковь	10 г
лук	10 г
томат-пюре	5 г
Биточки мясные (жареные без панировки) с овощным гарниром:	
мясо	100 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Черный хлеб	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Белый хлеб	15	0,98	0,35	7,19	36,70
Мука белая	6	0,55	0,05	4,24	20,20
Картофель	30	0,42	—	5,70	25,1
Свекла	40	0,48	—	3,54	16
Морковь	90	0,94	—	6,66	31,10
Капуста	200	2,88	—	9,02	48,80
Лук	20	0,40	—	1,79	9,00
Томат-пюре	15	0,45	—	1,72	9,00
Зеленый горошек	50	1,15	—	3,40	18,7
Яблоки	180	0,77	—	18,14	77,60
		11,37	0,77	81,00	386,10

11*

хлеб белый	15 г
масло сливочное	10 г
морковь	50 г
зеленый горошек	50 г
молоко	30 мл
мука белая	3 г
Кофе черный	200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки	150 г
------------------	-------

Ужин — 19 часов

Рыба отварная с томатным соусом:	
рыба	100 г
томат-пюре	10 г
мука белая	3 г
лук	10 г
масло растительное	5 г
Капуста тушеная (крупной резки без томата):	
капуста	100 г
масло сливочное	10 г
Отвар шиповника	200 мл

22 часа

Простокваша	200 мл
-----------------------	--------

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	20	0,1	15,87	0,1	148,3
Масло растительное	5	—	4,74	—	44,10
Сметана	25	0,48	8,55	0,61	84,00
Молоко	30	0,92	1,00	1,32	18,50
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
		8,22	30,82	10,4	418,1
Мясо	200	39,72	6,84	—	226,40
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Творог жирный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
		72,17	24,66	0,98	519,20
Итого		91,76	62,25	92,43	1334,20

Соль поваренная — 5 г на весь день.

ВОСКРЕСЕНЬЕ (7-й ДЕНЬ)

Меню-раскладка

1-й завтрак — 8 часов 30 минут

Мясо отварное:

мясо 100 г

Винегрет:

картофель 30 г

свекла 40 г

морковь 30 г

яблоки 30 г

капуста 20 г

сметана 10 г

Кофе черный 200 мл

2-й завтрак — 12 часов

Творог со сметаной:

творог 100 г

сметана 15 г

Обед — 14 часов

Щи свежие с томатом на мясном

бульоне:

бульон 200 мл

капуста 80 г

морковь 10 г

лук 10 г

томат-пюре 5 г

Биточки мясные (жареные без панировки) с овощным гарниром:

мясо 100 г

Набор продуктов (в граммах)

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Черный хлеб	50	2,35	0,37	19,60	93,40
Белый хлеб	15	0,98	0,35	7,19	36,70
Мука белая	6	0,55	0,05	4,24	20,20
Картофель	30	0,42	—	5,70	25,1
Свекла	40	0,48	—	3,54	16,50
Морковь	90	0,94	—	6,66	31,10
Капуста	200	2,88	—	9,02	48,80
Лук	20	0,40	—	1,79	9,00
Томат-пюре	15	0,45	—	1,72	9,00
Зеленый горошек	50	1,15	—	3,40	18,7
Яблоки	180	0,77	—	18,14	77,60
		11,37	0,77	81,00	386,10

*11

хлеб белый 15 г
 масло сливочное 10 г
 морковь 50 г
 зеленый горошек 50 г
 горошек 30 мл
 молоко 3 г

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	20	0,1	15,87	0,1	148,3
	5	—	4,74		44,10

II
*

хлеб белый 15 г
масло сливочное 10 г
морковь 50 г
зеленый горошек 50 г
молоко 30 мл
мука белая 3 г
Кофе черный 200 мл

Полдник — 17 часов

Яблоки 150 г

Ужин — 19 часов

Рыба отварная с томатным соусом:

рыба 100 г
томат-пюре 10 г
мука белая 3 г
лук 10 г
масло растительное 5 г

Капуста тушеная (крупной резки без томата):

капуста 100 г
масло сливочное 10 г

Отвар шиповника 200 мл

22 часа

Простокваша 200 мл

Томат-пюре	15	0,40	1,10	1,40	1,40
Зеленый горошек	50	1,10	1,10	1,10	1,10
Молоко	180	0,22	0,22	0,22	0,22

	Колич.	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Масло сливочное	20	0,1	15,87	0,1	148,3
Масло растительное	5	—	4,74	—	44,10
Сметана	25	0,48	8,55	0,61	84,00
Молоко	30	0,92	1,00	1,32	18,50
Простокваша	200	6,72	6,66	8,42	124,00
Мясо	200	39,72	6,84	—	226,40
Рыба	100	18,05	0,72	—	80,70
Творог жирный	100	14,40	17,10	0,98	222,10
Итого		72,17	24,66	0,98	519,20
Итого		91,76	62,25	92,43	1 334,20

Соль поваренная — 5 г на весь день.

Таблица 12

Буфетные пищевые надбавки к меню диеты № 2 А для получения различных вариантов диет № 1 и 2 при ожирении

Варианты диеты	Черный хлеб	Белый хлеб	Сыр	Мясо	Масло	Сахар	Чернослив
	(в граммах)						
2 Б	50	—	50	—	—	—	—
2 В	100	—	50	80	10	—	—
1 А	150	150	Без творога на 2-й завтрак		—	50	—
1 Б	150	150	То же		—	50	50
1 В	150	150	То же		—	50	100

Количество витаминов в диете № 2 А в пределах нормы или в близких к ней границах (за исключением витамина РР, количество которого не превышает 2—3 мг в суточном рационе вместо 15 мг в норме). Очевидно, диета № 2 А должна быть обогащена никотиновой кислотой. Что касается состава минеральных солей, то содержание их в суточном рационе диеты № 2 А соответствует физиологической норме.

Обычный курс диететического лечения больного ожирением независимо от степени и формы его начинается в стационаре Клиники лечебного питания с варианта диеты № 1, соответствующего максимально-нормальному весу (см. выше). Больной находится на этой диете до тех пор, пока не наступит стойкого прекращения падения веса вследствие адаптации организма к режиму ограничения пищи. После этого его переводят на такой же вариант диеты № 2. При ощущении голода можно временно переводить больных на более калорийные варианты диеты (Б и В). Целью постепенного перевода больного на диеты с уменьшающейся калорийностью является необходимость выработки адаптации и исчезновения чувства голода. Режим питания с частым кормлением помогает образованию процессов адаптации.

При стабилизации веса на диете № 2 применяется система разгрузочных дней. Обычно это бывает через

7—20 дней после начала лечения. При тяжелых осложнениях, в частности со стороны сердечно-сосудистой системы (выраженная недостаточность кровообращения, состояние после инфаркта миокарда и т. д.), перевод на разгрузочные диеты должен производиться крайне осторожно, с большой постепенностью, с учетом общего состояния больного. В этих случаях нельзя ставить перед собой задачу достижения большой потери веса за короткие сроки.

«Разгрузочные дни»¹ и голодание

Метод «разгрузок» издавна использовался при лечении ожирения и ряда других заболеваний (подагра, диабет, сердечно-сосудистая недостаточность, острые гастриты, колиты, болезни почек и др.). По этому вопросу имеются литературные указания ряда авторов, рекомендуя различные варианты разгрузочных дней при разных заболеваниях (М. И. Певзнер и его школа, М. Туркельтауб, К. Ноорден, Умбер и др.).

В Клинике лечебного питания использование разгрузок при лечении ожирения было значительно увеличено и систематизировано, причем наблюдения и разработка их проводились нами совместно с К. М. Простяковым.

Наибольшее распространение разгрузочные дни получили при лечении ожирения. Имеется много разнообразных разгрузочных дней: молочные, яблочные, овощные, сметанные, простоквашные, компотные и др., а также комбинированные. По существу своему разгрузочные дни являются «зигзагом», где помимо ограничения, используется принцип контрастного питания. Кроме того, имеет значение еще ряд факторов: ограничение поваренной соли, особенности минерального состава рекомендованных продуктов, улучшение функции некоторых органов, что вызывает повышенное выведение шлаков и холестерина из организма, повышенный диурез, улучшение

¹ Термин «разгрузочный день» мы считаем условным, так как некоторые из этих разгрузочных дней содержат относительно большие количества отдельных пищевых веществ, достигающие максимальной физиологической нормы (например, «мясная разгрузка», «жировой день»). Поэтому правильнее было бы назвать эти дни «специальными диететическими», или «контрастными». Однако ввиду большой популярности названия «разгрузочный день» и малой «разгрузочной» калорийности этих рационов в последующем изложении мы будем придерживаться этого термина.

ние функций сердечно-сосудистой системы и т. п. Еще более выражен принцип разгрузки при проведении так называемых «голодных дней». Однако полного голодания (без пищи и воды) с лечебными целями в настоящее время никто не применяет, так как полное выключение пищи и воды нарушает основные жизненные функции организма и очень тяжело переносится больными. Голодание с использованием воды и некоторого количества минеральных солей все же имеет применение и в настоящее время, хотя и в очень ограниченном масштабе. Частичное голодание (с водой) применяется как включение в курс диететического лечения в виде единичных голодных дней или же более длительного многодневного лечебного голода. Ниже мы более подробно остановимся на данных применения удлиненных курсов лечебного голода.

Характеристика разгрузочных дней

Мы подразделяем «разгрузочные дни» по принципу основного питательного вещества в рекомендуемых для разгрузок продуктах: 1) углеводные (главным образом фруктово-овощные), 2) жировые (главным образом сметанные), 3) белковые, 4) комбинированные. Особую группу составляют голодные дни с добавлением различных минеральных вод (боржом, эссентуки, смирновская и т. п.).

Углеводные (главным образом фруктово-овощные) разгрузочные дни. К этой группе относятся яблочные, огуречные, сахарные, компотные, сыроовощные дни. В основе использования углеводных дней лежит принцип ограничения белков, введения углеводов с избыточным количеством растительной клетчатки при отсутствии жиров и наличии достаточного количества витаминов, минеральных солей и воды. Вводимые углеводы тратятся на энергетические нужды организма, а при недостаточной калорийности мобилизуются и сгорают также и запасные жиры. Наиболее популярен яблочный день, при котором дается 1,5 кг яблок в сыром или печеном виде. Желательно давать не особенно сладкие сорта яблок (спелые антоновские, белый налив и др.) с кожурой, но без несъедобной сердцевинки. Как известно, в кожуре яблока содержится ряд витаминов и некоторые вещества, обладающие лечебным эффектом

(янтарная кислота и др.). Кроме того, яблоки богаты пектиновыми веществами. 1,5 кг яблок делятся на пять порций (по 300 г) и съедаются каждые 3 часа. Ниже мы приводим химический состав и калорийность яблочных дней (1,5 кг яблок) (табл. 13).

Таблица 13

	Вода	Белки	Жиры	Угле- воды	Калории
Яблоки культурные (средней полосы) 1500 г					
Усвояемая съедоб- ная часть	1205 г	6,45 г	—	151,2 г	646,5

Как видно из приведенных цифр, количество воды является вполне достаточным, и в эти дни нет надобности добавлять какие-либо жидкости.

Огуречные дни, рекомендуемые М. И. Певнером, обеспечивают незначительную калорийность. Кроме того, огурцы богаты тартроновой кислотой, по-видимому, способной понижать переход гликогена в жиры. Для проведения этого разгрузочного дня рекомендуется использовать 20 огурцов среднего размера (всего до 2 кг весом). Допустимо при этом добавление небольшого количества поваренной соли (3—4 г). Режим питания пятиразовый. Однако свежие огурцы нельзя использовать в течение всего года ввиду их сезонности. Соленые огурцы для разгрузок применять нельзя ввиду большого содержания в них поваренной соли.

Аналогичны по составу и действию сыровозмещающие дни, состоящие из набора сырых овощей, фруктов и ягод до 1,5—2 кг на весь день. При этом используются: огурцы, помидоры, салат, редис, репа, редька, яблоки, гранаты, кислые сорта слив, красная смородина, вишня, клюква и др.

Снижение веса после яблочного дня, по нашим данным, в среднем около 550 г; однако индивидуальная потеря в весе достигает 1,5 кг. Эти разгрузочные дни переносятся больными довольно хорошо, так как они дают удовлетворительную насыщаемость и не вызывают ощущения голода. Имеются противопоказания: некоторые

формы острого колита и гастрита или хронический колит и гастрит в стадии обострения, а также язвенная болезнь (иногда в этом случае допустимы печеные яблоки).

Реже применяются компотные дни, причем основным компонентом компотной смеси являются сухие яблоки (для приготовления компота берут 150—200 г сухих фруктов). Вкусовые свойства этого компота невысоки, так как он приготавливается без сахара; можно добавлять сахарин по вкусу, однако многие больные плохо переносят привкус сахарина. Добавление сахара в компот нежелательно, так как это усиливает вторичные гипогликемические явления у больных и обостряет чувство голода.

Использование для разгрузки сахара (150—200 г в виде сахара или сиропа, распределенных на 5 приемов), применяемого при болезнях почек и сердечно-сосудистой системы, у тучных нецелесообразно, так как вызывает значительную последующую гипогликемическую реакцию, часто сопровождающуюся острым чувством голода. В механизме этой реакции лежит перераздражение инсулярного аппарата и повышенное выбрасывание в кровь инсулина. Поэтому компотно-сахарные и сахарные дни не рациональны при лечении ожирения, так как они, раздражая перевозбужденный инсулярный аппарат, отрицательно воздействуют на патогенетические механизмы ожирения.

Жировые разгрузочные дни. К этой группе относится употребление в целях разгрузки сметаны, сливок, в которых основным пищевым веществом является жир при наличии незначительного количества углеводов и белков. Сторонником применения жировых разгрузочных дней является С. М. Лейтес, который утверждает, что жиры пищи, обладая высокой насыщенностью, тормозят избыточный переход углеводов в жиры и подавляют инсулярную функцию. По мнению Боллера, Л. Ф. Лимчера и других авторов, целесообразно использовать для лечения ожирения диету, богатую жирами. Однако нужно учесть, что введение больших количеств жиров обеспечивает в то же время организму высокую калорийность и, таким образом, в меньшей мере способствует мобилизации жиров из собственных жировых депо. Приводим состав сметанно-жирового разгрузочного

дня, причем предлагаем два варианта: вариант А для лиц с ростом до 165 см и вариант Б для лиц с более высоким ростом (табл. 14).

Таблица 14

	Количество в г или мл	Белки в г	Жиры	Углево- ды	Калории
Вариант А					
Сметана	225	4,32	76,95	5,51	756,0
Молоко	100	3,07	3,33	4,41	61,6
Итого		7,39	80,28	9,92	817,6
Вариант Б					
Сметана	300	5,76	102,6	7,35	1003,0
Молоко	100	3,07	3,33	4,41	61,6
Итого		8,83	105,93	11,76	1079,6

Питание проводится в 5 приемов, причем трижды дается сметана по 75 г (вариант А) или по 100 г (вариант Б), 2 раза кофе с молоком (без сахара или на сахарине). Разрешается при этом добавлять 1—2 стакана отвара шиповника. По нашим данным, эффект сметанотвара шиповника. По нашим данным, эффект сметанотварных дней не у всех больных одинаков и потери в весе при этом колеблются от 300 г до 1 кг. Применение сметанных дней имеет следующие противопоказания: наличие холециститов, гепатитов, выраженного атеросклероза, некоторые формы колитов и т. п.

Сливки назначаются в количестве 500—750 мл на день и даются также равными порциями каждые 3 часа (всего 5 порций) в чистом виде или с кофе или чаем без сахара (табл. 15).

Применение сливок имеет те же противопоказания, что и употребление сметаны.

Таблица 15

Состав	Количество в мл	Белки	Жиры	Угле- воды	Калории
Вариант А					
Сливки 20% жирности	500	15,0	100,0	17,5	1063,5
Вариант Б					
Сливки 20% жирности	750	22,5	150,0	26,3	1372,5

Белковые (главным образом мясные и творожные) разгрузочные дни мы считаем наиболее существенными при лечении ожирения. Благоприятный эффект применения белковых разгрузочных дней связан с несколькими факторами: 1) повышение специфически динамического действия пищи; 2) содержание дополнительных факторов питания в некоторых из них (повышенное содержание липотропных веществ — метионина, холина в твороге); 3) обеспечение хорошей насыщаемости без выраженной реакции инсулярного аппарата. При использовании белковых дней происходит усиленная мобилизация жира из жировых депо организма и снижается переход углеводов в жиры.

Белковые разгрузочные дни могут быть разнообразны по своим вкусовым качествам и легче других переносятся больными. Для разгрузки применяются: творог (в сыром виде, а также в различных вариантах его кулинарной обработки), простокваша, кефир; реже используется молоко в свободном виде или в комбинации с другими продуктами по схеме Карелля. Нами изучено применение мяса с целью разгрузки (мясные дни). Целесообразно использовать также и некоторые породы рыб (рыбные дни).

Творог применялся нами в разнообразной кулинарной обработке, причем наиболее эффективно использование тощего творога, к которому можно прибавлять для вкуса небольшие количества сметаны. Творожные дни применялись в виде двух вариантов — А и Б по при-

веденному выше весо-ростовому принципу. Приводим химический состав творожного разгрузочного дня (табл. 16).

Таблица 16

	Кол-во в г или мл	Белки	Жиры	Угле- воды	Калории
Вариант А					
Творог тощий	400	67,2	1,92	3,92	309,6
Сметана	60	1,15	20,52	1,47	201,6
Молоко	100	3,07	3,33	4,31	61,6
Итого . .		71,42	25,77	9,70	572,8
Вариант Б					
Творог тощий	600	100,8	2,88	5,88	464,4
Сметана	60	1,15	20,52	1,47	201,6
Молоко	100	3,07	3,33	4,31	21,6
Итого . .		105,02	26,73	11,66	727,6

Творог делится на 4 приема по 100 г в варианте А и по 150 г в варианте Б с 15 г сметаны на каждый прием в обоих вариантах. Кроме того, дается два стакана кофе с молоком без сахара (допускается сахарин) и 1—2 стакана отвара шиповника. В целях вкусового разнообразия можно использовать творог в различной кулинарной обработке: в виде сырников, творожников, пудинга, а также протертой массы.

Приводим набор продуктов и химический состав разгрузочной диеты с сырниками (табл. 17).

Таблица 17

	Количе- ство в г	Белки	Жиры	Углево- ды	Калории
Творог тощий	500	84,0	2,4	4,9	387,0
Яйцо	50	6,0	5,7	0,25	78,6
Сметана	50	0,96	17,1	1,23	168,0
Масло сливочное	50(25) ¹	0,12	19,83	0,12	185,4
Мука пшеничная	40	3,67	0,34	28,25	134,0
Итого . .		94,75	45,37	34,75	953,0

¹ 50% сливочного масла уваривается, поэтому расчет состава и калорийности произведен на 25 г.

Сырники даются в 5 приемов (по 2 сырника со сметаной), утром и днем—стакан черного кофе (допускается сахарин). Дополнительно дается 1—2 стакана отвара шиповника.

Иногда получение тощего творога встречает затруднения. Поэтому можно использовать и обычный творог, однако калорийность этого разгрузочного дня будет несколько выше. Приводим химический состав и калорийность творожного дня с обычным жирным творогом и специальной кулинарной обработкой в виде пудинга (табл. 18).

Т а б л и ц а 18

	Количество в г	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Творог жирный	400	57,6	68,4	3,92	888,4
Молоко	200	6,14	6,66	8,82	123,0
Яйцо	50	6,0	5,7	0,25	78,6
Масло сливочное несоленое . . .	10/3,5 ¹	0,02	2,64	0,02	24,7
Мука пшеничная	25	2,3	0,21	17,66	83,8
Итого . .		72,06	83,61	30,72	1198,5

Из общего количества продуктов, приведенных в раскладке, приготавливается 5 порций по 120 г в каждой. Разрешается два стакана черного кофе в сутки без сахара и 1—2 стакана отвара шиповника.

Творожные дни в разнообразных кулинарных вариантах являются достаточно эффективными и в среднем дают снижение веса около 700 г с колебаниями от 400 до 1,5 кг.

Разгрузочные дни с простоквашей применялись нами в общей системе разгрузочных дней, причем переносимость ее часто оказывалась хуже, чем творога из-за чувства голода. Простокваша назначается в количестве 1,5 л на 6 приемов (по 250 мл) и съедается каждые 3 часа. Аналогично этому можно использовать кефир (одно- или двухдневный). Применение в целях разгрузки цельного молока по нашим наблюдениям нерациональ-

¹ В пудинге уваривается приблизительно 65% масла.

но, так как оно часто вызывает мучительное чувство голода, вздутие живота и поэтому плохо переносится многими больными. Диету Карелля, состоящую из молока с постепенным включением других продуктов (хлеба или сухарей, яиц, манной каши), более целесообразно применять при наличии сердечно-сосудистой недостаточности.

Опыт Клиники лечебного питания показывает, что одним из наиболее эффективных и легко переносимых тучными больными разгрузочных дней является мясной. Наиболее целесообразно использование тощих сортов мяса (говядина), которое дается в отварном виде куском или в протертом виде (котлеты без добавления хлеба). Допускаются овощные гарниры из свежей капусты, огурцов, зеленого горошка, зеленого салата. Мясной разгрузочный день проводится также в виде двух вариантов— А и Б. Приводим химический состав и калорийность этой диеты (табл. 19).

Таблица 19

	Количество в г	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Вариант А					
Мясо тощее . . .	(450 г сырого или 270 г вареного)	89,39	15,39	—	509,4
Молоко	100	3,07	3,33	4,31	61,6
Зеленый горошек	120	2,76	—	8,16	44,8
Капуста свежая	280	4,03	—	12,63	68,3
Итого . .		99,23	18,72	25,1	684,1
Вариант Б					
Мясо тощее . . .	600 г (300 г вареного мяса)	119,16	20,52	—	678,2
Молоко	100	3,07	3,33	4,31	61,6
Зеленый горошек	120	2,76	—	8,16	44,8
Капуста свежая	280	4,03	—	12,63	68,3
Итого . .		129,02	23,85	25,1	853,9

Мясо и гарнир даются равными порциями 4—5 раз в день. Разрешается 2 стакана кофе с молоком (без сахара), 1—2 стакана отвара шиповника в сутки. Указанный разгрузочный день хорошо переносится больными ввиду своей сытности, не вызывает гипогликемической реакции и обладает повышенным специфическим динамическим действием. Эффективность этой разгрузки выражается по нашим наблюдениям в среднесуточной потере веса 650 г (от 400 г до 1,5 кг). По аналогии с мясом могут быть использованы нежирные сорта свежей, главным образом частиковой рыбы в отварном виде (судак, карп, сиг, треска и др.).

Противопоказано использование мясного разгрузочного дня при заболеваниях печени, почек, выраженном атеросклерозе и при индивидуальной непереносимости больших количеств мяса.

Комбинированные разгрузочные дни. Учитывая индивидуальные особенности больного, приходится применять разгрузки с различным сочетанием продуктов. В литературе имеются указания об использовании рисово-яблочного дня, во время которого дается 3 порции рисовой каши (25 г риса, 150 г молока на каждую порцию) и 800—1000 г яблок (сырых, печеных или в виде компота) (А. И. Ачаркан, Л. Ф. Лимчер). Целесообразно комбинировать творог с простоквашей (три порции творога или творожников и 3 порции простокваши по 200—250 г). Можно комбинировать различные, но преимущественно однотипные продукты в разнообразных сочетаниях (мясо и рыба, яблоки, овощи и ягоды и т. п.). Важно учесть переносимость и индивидуальные вкусы больного.

Голодные разгрузочные дни. Особое место в лечении ожирения занимают дни парциального (частичного) голодания (голодание с водой или подщелачивающими минеральными водами). Хотя мы отрицательно относимся к полному исключению пищевых веществ как к методу антифизиологическому, однако при некоторых случаях ожирения приходится изредка прибегать к этому методу, дающему наиболее выраженный «толчок», активирующий обменные процессы. Исходя из клинического опыта, мы знаем, что не все больные в одинаковой степени хорошо переносят эти голодные дни. У многих появляется общая слабость, головные боли; другие стано-

вятся раздражительными, реактивными, а в дальнейшем впадают в угнетенное состояние. Но отмечаются также случаи хорошей переносимости парциального голодания; заметно улучшается общее состояние, уменьшаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, появляется бодрость и повышается работоспособность. Поэтому применение этих разгрузочных дней нужно более строго индивидуализировать и проводить их в том случае, если другие разгрузочные дни не дают заметного эффекта. В голодный разгрузочный день больные не принимают никакой пищи, а только утоляют жажду какой-либо подщелачивающей минеральной водой (боржом, эссентуки № 20, смирновская, славяновская и др.), в количестве 1—1,5 л в сутки. Количество воды и время ее приема определяются чувством жажды. По нашим наблюдениям эффективность голодного разгрузочного дня чрезвычайно индивидуальна и выражается потерей веса от 200 г до 1,6 кг.

Методика проведения разгрузочных дней

Проведение разгрузочной терапии как активного метода лечения, требует точного выполнения правил распорядка дня, диететических назначений и соблюдения общего режима. При назначении разгрузочных дней необходимо убедить больного в целесообразности этого лечебного мероприятия, так как больные с неустойчивой психикой легко могут нарушить его (съесть кусок хлеба, сахара, конфету и т. п.) и тем самым резко снизить эффективность разгрузки. Помимо этого, необходимо учесть индивидуальные особенности заболевания, наличие осложнений и др.

Перед разгрузкой утром больного необходимо взвесить, что рекомендуется сделать после опорожнения мочевого пузыря и кишечника (естественным путем). Больной при взвешивании должен быть в трусах или в купальном костюме, причем взвешивание рекомендуется производить медицинскому персоналу. Режим дня особенно важен при проведении разгрузок. На основании нашего опыта мы считаем, что нет никаких показаний для строго постельного содержания больного, кроме, может быть, наличия у больных недостаточности кровообращения или каких-либо других выраженных нарушений.

Конечно, в дни разгрузки нельзя производить тяжелой физической или напряженной умственной работы. Обычный режим подвижности с включением ходьбы на 2—3 км, легкой умственной и физической работы бывает полезным при проведении разгрузки, так как отвлекает больного от мыслей об еде и поддерживает в нем нормальный рабочий тонус. Постельное содержание расслабляет больного, резко снижает его энергетические затраты, не освобождает его от мыслей об еде, а поэтому переносится больным хуже. Однако к вопросу о режиме больного в период разгрузки надо подходить индивидуально, особенно при удлиненных разгрузочных режимах («сдвоенные», «строенные» разгрузочные дни). Так как основной принцип разгрузки состоит в том, что при этом достигается явное превалирование энергетических трат над энергетической ценностью пищи, то полный покой, естественно, уменьшает эффективность разгрузочных дней. Мы считаем также, что в период разгрузочных дней не следует отменять необходимых лекарственных назначений, так как именно в разгрузочные дни они могут действовать особенно эффективно. То же относится к физиотерапевтическим процедурам.

Мы не согласны с общепризнанным ранее положением многих авторов (М. И. Певзнер, Г. Л. Левин, А. И. Ачаркан и др.), что быстрые и большие потери веса во всех случаях ожирения опасны для больного. Наоборот, мы видели, что значительные потери веса за период разгрузки улучшают общее состояние больных. Поэтому разумное повышение энергетических трат в комбинации с отрицательным балансом питания дает суммированный и вполне благоприятный эффект. Режим питания должен быть построен таким образом, чтобы больной дробно принимал пищу и тем значительно снижал чувство голода в период разгрузок. Нужно отметить, что наши больные, постепенно адаптировавшись на диетах умеренного ограничения, легко переносили «разгрузочные дни», особенно такие, как мясной, творожный. Поэтому разгрузки желательно проводить не в период недостаточной еще адаптации больного к ограничению, а после нескольких предварительных дней ограничительной диеты.

Пища дается больному каждые 3 часа, но во время обеда и ужина желательно порции несколько увеличи-

вать, не выходя за пределы суточного рациона. Пищевой связано с раздражением зрительных и чувствительных восприятий, повышающих возбудимость пищевого первичного центра и усиливающих аппетит. Желательно обеспечить больному удлиненный ночной сон. При этом нужно отметить, что в период разгрузок у больных улучшается сон, и они хорошо спят даже без приема снотворных препаратов.

На следующий день утром необходимо повторно взвесить больного, соблюдая все вышеуказанные правила. Наблюдение за весом больных после разгрузок свидетельствует о том, что далеко не всегда полученная разгрузка остается стабильной и через 1—2 дня вес больных довольно часто дает некоторый прирост. Эта отрицательная фаза разгрузки не должна смущать больного и врача, так как чаще всего она связана с последующей задержкой воды и поэтому легко устранима в процессе дальнейшего комплексного лечения. Однако при значительных прибавках веса нужно более часто проводить разгрузки или пользоваться «сдвоенными» разгрузочными днями.

Разгрузочные дни можно осуществлять в условиях больницы, санатория, а также в домашней обстановке при легкой работе и особенно в выходные дни. Частота разгрузочных дней может быть различной в зависимости от условий и поставленных задач. В больнице при желании достичь значительного снижения веса можно проводить разгрузочные дни 2 раза в неделю и даже через день при условии хорошей переносимости и хорошего самочувствия больного. Всего на курс лечения (1½ месяца) можно дать 10—15—18 и более разгрузочных дней. Конечно, такое интенсивное разгрузочное лечение немыслимо в условиях санатория или в домашней обстановке. В этих случаях частота разгрузок не должна превышать одного раза в 5—6 дней, а иногда, при хороших показателях веса, разгрузки можно назначать более редко. Характер разгрузочной терапии очень важен с практической точки зрения. Весьма существенно учесть вкусы больного и выбрать хорошо переносимый и эффективный разгрузочный день. Мы обычно начинаем разгрузочные дни с наиболее сытных (мясных или творожных), так как это помогает адаптации больного к

ограничению. Затем мы переходим к менее сытным — яблочным, простоквашным, сыроовощным дням.

После проведения серии единичных разгрузочных дней с учетом белкового, жирового и углеводного компонентов, а также, возможно, и голодного дня на фоне ограничительной диеты (№ 2) при определенных показаниях можно перейти к усилению разгрузочного лечения. Под этим мы понимаем применение сдвоенных и изредка даже строенных разгрузочных дней. Сдвоенные разгрузочные дни применяются при малой эффективности одиночных и заключаются в проведении двух одинаковых или различных разгрузок подряд. Наиболее рационально применять различные по своему типу разгрузки, например: после мясного дня на следующий день провести разгрузку яблоками, или же после творожного дня назначить сыроовощной или боржомный. Эффективность сдвоенных разгрузочных дней в подавляющем большинстве случаев бывает хорошей; больные теряют в весе от 1 до 3 кг. Следует отметить, что отрицательная фаза разгрузки (последующее нарастание веса) бывает в этих случаях значительно менее выражена. Переносимость сдвоенных разгрузок при условии предварительной адаптации больных вполне удовлетворительная. В некоторых случаях мы использовали даже строенные разгрузки, однако следует отметить, что переносятся они значительно хуже и поэтому не могут быть рекомендованы для широкого применения.

Таким образом, разгрузочные дни являются необходимым звеном в системе активной терапии ожирения, в основе которой лежит лечебное питание.

Лечебное голодание

Следует остановиться на лечении длительным голоданием. Необходимо отметить, что лечение голоданием не является новым лечебным методом и применялось издавна. В древних памятниках истории лечение полным воздержанием от пищи использовалось с профилактической и лечебной целью. Русские ученые в конце прошлого столетия интересовались этими вопросами и провели многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения (В. А. Манассеин, В. К. Маньковский, А. В. Любомудров, В. В. Пашутин, А. Я. Коган и др.). Позднее этот вопрос интересовал И. П. Павлова и

И. П. Разенкова. В последние годы методы лечебного голодания применял Н. П. Нарбеков при лечении различных заболеваний. Он использовал длительные периоды голодания (15—20—30 и более дней) с постепенным выводом больных из периода голодания на рацион ограниченного введения пищевых продуктов с последующим длительным ограничением мяса. В периоде голодания больные получали 1,5—2 л боржома в день. При этом в режим больного включались значительная физическая нагрузка, максимальное количество физиотерапевтических процедур (грязь, ванны, души, лечебная физкультура) и даже значительные спортивные нагрузки (например, гребля, бег на лыжах).

В Клинике лечебного питания совместно с Н. П. Нарбековым были проведены проверочные наблюдения за 5 больными ожирением изъявившими желание подвергнуться этому лечению. Больные прошли 15-дневный курс лечения с подробным клиническим обследованием до, во время и после голодания. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что у всех больных довольно быстро возникают явления голодного ацидоза, при котором с мочой выделяется ацетон, ацетоуксусная кислота, а в крови отмечается значительное повышение количества кетоновых тел. Динамика веса во время голодания характеризуется быстрым и значительным снижением, однако в периоде выхода из состояния голода даже на ограниченной диете у больных наблюдался довольно значительный прирост веса. В некоторых случаях он имел тенденцию к нарастанию и в дальнейшем. Весовые изменения, достигнутые в результате курса лечения голоданием, по сравнению с группой аналогичного типа больных ожирением, леченных нашим диететическим режимом, оказались худшими: среднесуточная потеря веса у наших больных была 365 г, тогда как у больных, леченных голоданием — в среднем 285 г (с включением дней «выхода» из голодания). Таким образом, практически большого «разгрузочного» значения лечение голоданием не имело. К этому нужно добавить, что исследование азотистого, жирового и минерального обмена, проведенные в Институте питания АМН СССР (А. Ф. Легун), показали, что, помимо голодного ацидоза, у больных развивается значительное снижение мочевинообразовательной функции печени и ряд других обменных нарушений (см. выше).

Поэтому лечение голоданием является антифизиологичным и не может быть рекомендовано для широкого практического использования. Однако в некоторых случаях оно может быть назначено по специальным показаниям и проводиться под тщательным врачебным наблюдением. Необходимо продолжить врачебное наблюдение и на период 1—2 месяцев после окончания курса лечения голодом.

ФИЗИЧ
И ПРО

Физические м

Кроме диеты
основным т
(особенно
большое з
лечения больных.
цели повы
и увеличения
организма. В ос
ного рода до
на воздействи
воздуха, изл
му выделению
то в процессе

Физические
ам больных с
области лечеб
там физиотер
пращений и
в лечебный реж
даться с учето
ости функций
Е. В. Курд
казаниям к
из две категори
рия или с боле
реже всего
2) больных с
выраженными

Глава VIII

ФИЗИЧЕСКИЕ, ЛЕКАРСТВЕННЫЕ И ПРОЧИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Физические методы лечения больных ожирением

Кроме диетотерапии, которая является в настоящее время основным терапевтическим фактором при ожирении (особенно при обменно-алиментарных формах), имеют большое значение различные физические методы лечения больных. Эти методы преимущественно преследуют цели повышения интенсивности обменных процессов и увеличения связанных с этим энергетических трат организма. В основном эти методы построены на различного рода дозированных движениях больных, а также на воздействии разных агентов внешней среды (воды, воздуха, излучения и т. п.), что способствует усиленному выделению жира из жировых депо и «сгоранию» его в процессе повышенного обмена веществ.

Физические факторы лечебного воздействия на организм больных ожирением относятся преимущественно к области лечебной физкультуры, а также и к другим отделам физиотерапии. Однако включение физкультурных упражнений и различных физиотерапевтических процедур в лечебный режим больных ожирением должно производиться с учетом общего состояния их здоровья, в частности функций сердечно-сосудистой системы.

Е. В. Курдюмов разделяет больных ожирением по показаниям к назначению физических методов лечения на две категории: 1) больных с легкими формами ожирения или с более тяжелыми, но без видимых осложнений, прежде всего со стороны сердечно-сосудистой системы, 2) больных с более тяжелыми формами заболевания, с выраженными симптомами осложнений (или сопутствующими).

щих заболеваний) и прежде всего сердечно-сосудистой недостаточностью.

Больным первой группы в самом начале лечения назначаются разного рода физические упражнения и физиотерапевтические процедуры; больные второй группы могут проводить лишь облегченные, строго дозированные физические упражнения и физиотерапевтические процедуры, нередко только в более позднем периоде лечения, после ликвидации видимых признаков осложнений или сопутствующих заболеваний.

И. М. Саркизов-Серазини (1954) рекомендует физические упражнения для больных ожирением, исходя из этиологических факторов («экзогенных и эндогенных») и тяжести заболевания. По его наблюдениям лечебная физкультура эффективна только при лечении «экзогенных форм» ожирения, возникающих на почве пищевых излишеств (систематического переедания), и неподвижного образа жизни. Физические упражнения при ожирении повышают окислительные процессы в организме путем усиления газообмена, улучшают секреторную функцию различных органов и способствуют более энергичному выделению из организма продуктов обмена. Они также воздействуют рефлекторным и гуморальным путем через центральную нервную систему на регуляцию кровообращения и на симпатическую нервную систему, принимающую активное участие в эвакуации жира из жировых депо.

И. М. Саркизов-Серазини предупреждает, что при назначении физических упражнений больным ожирением надо строго учитывать состояние сердечно-сосудистой системы и такие симптомы, как одышка, слабость, сердцебиение, повышенная утомляемость. Он делит больных на две группы: 1) больных с компенсированным состоянием сердечно-сосудистой и легочной систем и 2) больных слабых, с одышкой и ожирением сердечной мышцы (жировая дистрофия миокарда). Больным первой группы в самом начале лечения рекомендуется давать очень значительную нагрузку при проведении занятий физическими упражнениями, так как в противном случае они не только не будут терять веса, но даже способны повышать его вследствие улучшения ассимиляционных процессов, влекущих за собой повышенную потребность в пище. Для больных этой группы «уроки» составляются

из различного рода гимнастических упражнений и игр. В первом периоде (две первые недели) особое внимание уделяется тренировке легких и сердца (дыхательные упражнения, упражнения в равновесии и сопротивлении, прыжки, кратковременный бег, игры). Во втором периоде, более продолжительном, вводятся прикладные упражнения из комплекса ГТО и спортивные игры. Продолжительность упражнений определяется и регулируется в зависимости от состояния пульса и кровяного давления. При благоприятных данных интенсивность и продолжительность урока должны повышаться (до 30—40 минут с небольшими перерывами для отдыха).

При занятиях со второй группой больных требуется более осторожный подход: необходимо учитывать наличие одышки и сердцебиения, которые усиливаются после первых упражнений. Кроме того, возникает чрезмерно быстрая утомляемость. Урок состоит из порядковых и подготовительных упражнений, ходьбы и игр (спокойных и подвижных). Длительность урока не должна превышать 15—25 минут.

В занятиях необходимо уделять большое внимание корригирующим упражнениям. В начале делается не более 4—5 упражнений подряд с постепенным доведением числа их до 10—12. К лечебным физкультурным упражнениям относятся: гигиеническая гимнастика, ходьба, легкий (близкий) туризм, спортивные игры (волейбол, серсо, городки и т. д.), спорт (плавание, гребля, коньки, лыжи, велосипед).

Из гимнастических упражнений можно рекомендовать утренние упражнения типа физкультурной зарядки, передаваемой по радио, несколько видоизмененной для больных ожирением. Мы приводим комплексы утренней гимнастики, рекомендуемые М. С. Гернером и В. Н. Мошковым для больных ожирением (А — более легкий, Б — более нагрузочный вариант).

Схемы занятий лечебной физкультурой

№ п/п	Описание упражнений и дозировка	№ п/п	Усложнение движений
А ₁	Стоя, руки вытянуты в стороны, круговые движения прямыми	Б ₁	Стоя, ноги расставлены, попередное описывание махи-

№ п/п	Описание упражнений и дозировка	№ п/п	Усложнение движений
	руками. Дыхание произвольное (4—5 раз)		мальных кругов прямыми руками (по 4 — 5 раз каждой рукой)
A ₂	Стоя, ноги вместе, руки опущены, взмах прямых рук вверх с одновременным сгибанием бедра—вдох, опускание — выдох (3 — 4 раза каждой ногой)	Б ₁	Стоя, ноги вместе, руки вытянуты вперед — взмах прямой ногой поочередно (3 — 6 раз каждой ногой). Дыхание произвольное.
A ₃	Стоя, ноги расставлены, повороты корпуса налево и направо со свободным взмахом расслабленных рук вверх (3—4 раза в каждую сторону). Дыхание произвольное	Б ₃	Стоя, ноги расставлены, руки соединены в кистях—круговые движения руками и корпусом (3—5 раз в каждую сторону). Дыхание произвольное
A ₄ —B ₄	Стоя, ноги вместе и руки на бедра. Спокойное дыхание 3—5 раз		
A ₅	Ноги расставлены, руки вытянуты в стороны — вдох, неглубокое приседание на полной стопе с выбрасыванием рук вперед—выдох (3—4 раза).	Б ₅	Ноги расставлены, руки опущены, взмах прямых рук вверх — вдох, глубокое приседание на полной стопе с выбрасыванием рук вперед — выдох (5—6 раз)
A ₆ —B ₆	Лежа на спине, руки вдоль корпуса. Спокойное дыхание 4—6 раз		
A ₇	Лежа на спине, ноги вытянуты, укреплены, руки вытянуты в стороны—вдох, вставать в положение сидя вытягиванием рук вперед — выдох (3—4 раза)	Б ₇	Лежа на спине, руки на голове — вдох, вставать в положение сидя без помощи рук — выдох (4—6 раз)
A ₈ —B ₈	Лежа на спине. Спокойное и глубокое дыхание 4—5 раз		

Продолжение

№ п/п	Описание упражнений и дозировка	№ п/п	Усложнение движений
А ₉	Лежа на спине, руки упираются в постель — имитация движений велосипедиста (8 — 10 раз). Дыхание произвольное	Б ₉	Лежа на спине, одновременно движения рук и ног: ногами движения велосипедиста, руками — боксера (10 — 20 раз). Дыхание произвольное
А ₁₀ — Б ₁₀ Лежа на спине, поднимание рук вверх — вдох, опускание — выдох (4—6 раз)			
А ₁₁	Стоя, ноги расставлены, руки соединены в кистях: упражнение «рубка дров», при наклоне выдох (3—5 раз)	Б ₁₁	Стоя, ноги расставлены, руки опущены, с подниманием рук в стороны вверх — вдох, с наклоном корпуса доставание левого носка — выдох (4 — 5 раз к каждой ноге поочередно)
А ₁₂	Стоя, руки на бедрах. Ходьба по комнате или на месте с высоким сгибанием бедер (20—25 шагов). Дыхание произвольное	Б ₁₂	Как упражнение А ₁₂ , с энергичным взмахом одноименной руки (25—30 шагов). Дыхание произвольное

Дополнительные назначения с указанием времени: ходьба, прогулки, ближний туризм; элементы спортивных развлечений: волейбол, гребля, прогулки на коньках, на лыжах, солнечные и воздушные ванны, обтирание, купание (плавание), душ.

Все физиотерапевтические процедуры, физкультурные упражнения и все виды спорта выполняются больными только по назначению врача и под его наблюдением. Лишь после полной адаптации к данной нагрузке возможно самостоятельное проведение упражнений.

Ходьба назначается в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы, согласно принятому для сердечных больных терренкуру. Сначала назначаются ежедневные прогулки в течение нескольких минут (10—15)

на ровном месте, в медленном темпе. В зависимости от улучшения состояния больных продолжительность прогулки постепенно увеличивается до 1—2 часов, темпы ходьбы становятся более быстрыми и не только на ровном месте, но и на различных подъемах. Больным в более молодом возрасте (до 40 лет) без видимых признаков нарушения сердечно-сосудистой компенсации разрешается также бег на короткие дистанции (100—200 м), но уже после предварительной тренировки в ходьбе и гимнастических упражнениях.

Спортивные игры и легкий спорт также разрешаются более или менее тренированным больным под контролем кровяного давления и пульса при наличии устойчивого состояния компенсации сердечно-сосудистой системы (отсутствие длительной тахикардии после физической нагрузки).

Для иллюстрации значения указанных мероприятий приводим некоторые данные повышения основного обмена в калориях в течение одного часа при некоторых видах физической нагрузки (табл. 20).

Таблица 20

Вид спорта	Потеря в калориях за 1 час
Ходьба	130—200
Езда на велосипеде (по ровной местности)	180—300
Езда на велосипеде против ветра	600
Плавание	200—700
Гребля	120—600
Бег на лыжах	500—560
Бег на коньках	300—700
Маршировка с ранцем (туризм)	200—400
Бег (периодический)	500—930
Подъем в гору	200—960
Борьба	980
Пилка дров	390—430

Исходя из этих данных, можно строить план калорийных трат при назначении процедур.

Водные процедуры

Лечение водой является одним из наиболее старых видов лечения. Оно применялось в древнейшей медицине еще за много сотен лет до нашей эры. Температурная разница воды и воздуха, механическое действие воды благотворно влияют на нервную и сосудистую системы, пищеварение и т. д., улучшая их функции, и закаляют организм. Однако для применения гидропроцедур, особенно в пожилом возрасте, нужен совет лечащего врача.

При лечении ожирения используют различные гидропроцедуры:

1. Простейшая водная процедура—это обтирание тела полотенцем, смоченным в прохладной воде ($30-20^{\circ}$). Затем увлажненные места насухо обтирают мохнатым полотенцем с последующим самомассажем. Для усиления действия воды целесообразно добавление одеколона или небольшого количества поваренной соли ($\frac{1}{2}$ чайной ложки на 1 стакан воды).

2. Обливания прохладной водой (из кувшина, лейки и т. п.) общее или местное (частичное); температура воды от 30° с постепенным снижением до 18° .

3. Ванны обычные (пресные) или минеральные и газовые могут использоваться для всего тела или для конечностей (частичные). При ожирении наиболее целесообразны общие прохладные ванны температуры $33-30^{\circ}$ на 3—5 минут с 2—3 погружениями и энергичными движениями, самомассажем, растираниями тела.

4. Души являются наиболее сильной водной процедурой, где используется температурное и особенно механическое действие. Температура душевой воды при ожирении должна быть прохладной или меняющейся. Давление воды от 1 до 3 ат. Душевое лечение способствует повышению обмена веществ, укрепляет нервную и сосудистую системы. Применяются души: дождевой, циркулярной, веерной, душ Шарко, шотландский (с меняющейся температурой воды) и др.

5. Паровые бани—старинное лечебное средство, применявшееся для лечения ожирения еще римлянами. У нас издавна широко использовалась русская баня. Однако эта потогонная, горячая водяная процедура предъявляет большие требования к сердечно-сосудистой

системе, поэтому она может быть использована с лечебными целями лишь по специальному назначению врача.

Гидропроцедуры можно применять дозированно под наблюдением врача. Проводить их целесообразно в виде определенного курса лечения (в течение 15—30 дней ежедневно или через день). Гидротерапия противопоказана при некоторых сопутствующих заболеваниях (недостаточности кровообращения, кардиопульмональном синдроме и др.) и осложнениях. В этих случаях ее нельзя назначать или надо применять очень осторожно.

Массаж. Механотерапия

При ожирении показано также применение массажа, т. е. механического воздействия на организм при помощи определенной системы приемов: поглаживания, растирания, поколачивания и т. п.

Как известно еще с давних времен, массаж оказывает значительное влияние на отток лимфатической жидкости и венозной крови, что играет важную роль в улучшении процессов обмена веществ. Кроме того, массаж улучшает работу нервной системы, повышает газовый обмен организма за счет расширения сосудов и большего притока кислорода, а также способствует повышению выделения шлаковых веществ из организма. Таким образом, периодическое использование массажа (наиболее целесообразно общего) может улучшить состояние больного ожирением. Так как использование массажа, являющегося трудоемкой процедурой, не всегда доступно, целесообразно применять способы самомассажа¹ (после предварительного инструктажа больного лечащим врачом).

Иногда при лечении ожирения применяется механотерапия. Это особый вид физических упражнений на специальных аппаратах, сконструированных для различных движений, пассивных и активных. Имеется несколько различных систем этих аппаратов, основанных на различных принципах (система Цандера, Каро-Степанова и др.). Хотя значение механотерапии значительно сузилось благодаря широкому использованию физкультуры и спорта, однако при некоторых формах ожире-

¹ Способы самомассажа см. в книге Н. М. Яблоновского «Физкультура в пожилом возрасте», Медгиз, 1953.

ния могут быть с пользой применены пассивно-активные методы механотерапии (в виде курсов лечения, состоящих из 20—30 сеансов) с постепенным увеличением нагрузки и переходом к лечебной физкультуре.

Реже при лечении ожирения используются по общим показаниям другие физиотерапевтические электро-водные процедуры (двух- и четырехкамерные ванны), электротерапевтические (гальванизация, дарсонвализация, фарадизация, диатермия и др.).

Курортное лечение при ожирении

Для большинства случаев ожирения вполне показано курортное лечение, т. е. лечение в местах, где могут быть обеспечены физические методы лечения, должное лечебное питание и врачебное наблюдение. Индивидуальный выбор курорта в большой мере определяется наличием тех или иных осложнений, или сопутствующих заболеваний. При сердечно-сосудистых осложнениях (что бывает чаще всего) показано направление в Кисловодск, где нарзанные ванны, лечебная диета и дозированные длительные прогулки в прекрасной гористой местности могут дать хорошие результаты. Нужно отметить, что в Кисловодске хорошо разработан метод постепенных прогулочных нагрузок (терренкур) с подбором различных маршрутов, обеспечивающих прогулки с дозированной физической нагрузкой. Это сочетается с применением углекислых (нарзанных) ванн, которые способствуют улучшению работы сердечно-сосудистой системы, повышают «мобилизацию» жиров.

При наличии осложнений со стороны органов желудочно-кишечного тракта больные ожирением успешно лечатся в Ессентуках, где, помимо минеральных ванн и умеренного приема внутрь минеральных вод, могут иметь значение правильно организованное лечебное питание и методы физиотерапии. Там же хорошо поставлена механотерапия, имеется ряд сложных аппаратов для пассивной и активной гимнастики.

При ожирении с нарушением костно-суставного аппарата издавна с успехом проводится лечение в Пятигорске. Курортное лечение может проводиться успешно также на морских курортах (северных и южных) в определенные сезоны года (при обеспечении лечебного питания).

В отечественной литературе не уделяется должного внимания вопросам физиотерапии при ожирении. Достаточно сказать, что в таком солидном руководстве, как «Основы физиотерапии» М. М. Аникина и Г. С. Варшавера (1950) в главе «Физиотерапия общего ожирения» о методах лечения имеется буквально несколько строк. К сожалению, это отражает имеющим довольно большое распространение взгляд на ожирение, как на проблему, не заслуживающую серьезного внимания. Естественно, что следствием такого ошибочного мнения является отсутствие до настоящего времени достаточно разработанных и научно обоснованных специальных физиотерапевтических методов лечения при ожирении.

Лекарственная терапия и прочие методы лечения

Так как до сих пор еще нет радикальных лекарственных препаратов, способных излечивать ожирение, не принося ущерба организму больного, то лекарственное лечение в большинстве случаев ожирения пока еще носит лишь вспомогательный характер¹.

Лечебные препараты, используемые в терапии ожирения, могут быть подразделены на три основные группы: 1) гормональные, 2) симптоматические лекарственные, 3) прочие.

Гормональные препараты используются при недостаточности тех или иных эндокринных желез в качестве «заместительной» терапии. С этой целью чаще всего применяется тиреоидин, реже половые гормоны: линюканин и адренокортикотропный гормон назначаются по специальным показаниям. Реже применяются препараты гипофиза и комбинированные препараты, например, липолизин (мужской, женский); препараты «стимулирующей» терапии — эндоксикрин и лизаты — в настоящее время почти не применяются ввиду малой эффективности.

Тиреоидин содержит гормоны щитовидной железы. Основной носитель гормональной активности — тироксин — является аминокислотой, содержащей свыше 60% йода. В терапии ожирения тиреоидин применялся давно и используется до настоящего времени довольно широко.

¹ Об использовании жирового гормона см. выше.

Однако далеко не всегда он назначается по достаточным медицинским показаниям и нередко при избыточном применении (в токсических дозах) вызывает ряд осложнений.

Тиреоидин, повышая основной обмен и усиливая специфически динамическое действие пищи и энергетический обмен, способствует повышенной мобилизации и «сжиганию» жиров. Тиреоидин воздействует также и на водный обмен, усиливая выведение воды из организма, благодаря чему довольно быстро снижается общий вес. Наряду с этим он воздействует на мышцу сердца, повышая ее активность и динамический эффект, а также на сосудистую систему; возбуждает нервную систему и при передозировке его могут наблюдаться даже психопатические реакции. Тиреоидин способен вызывать тиреотоксикозы, сопровождающиеся поносами, тахикардиями, потливостью. Поэтому при назначении его нужно иметь в виду следующие противопоказания: 1) многие болезни сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь, клапанные пороки сердца, поражения миокарда, особенно протекающие с тахикардиями, эндокардиты; 2) поражения нервной системы с явлениями повышенной раздражительности и эмоциональной лабильности; 3) ряд эндокринных нарушений, протекающих с повышением основного обмена, в том числе выраженный климактерический синдром; 4) возраст старше 55—60 лет; особенно при явлениях выраженного атеросклероза и коронарной недостаточности¹; 5) активные формы туберкулеза (легких и других органов). Кроме того, при назначении тиреоидина нужно учитывать опасность идиосинкразии, а также привыкания к тиреоидину, когда больные в погоне за эффектом снижения веса самостоятельно повышают дозировку.

Применение тиреоидина показано при гипотиреозных формах ожирения и комбинации ожирения с микседемой, а также иногда при обменно-алиментарных формах ожирения с наличием явно сниженного основного обмена (ниже —10% по Холдену). Кроме того, тиреоидин может быть с эффектом использован и у молодых больных ожирением при отсутствии у них перечислен-

¹ За последнее время появились наблюдения, указывающие на целесообразность использования очень малых доз тиреоидина для лечения атеросклероза (В. Г. Баранов и др.).

ных противопоказаний; особенно он показан в тех редких случаях, когда диетические лечебные мероприятия оказываются малоэффективными (чаще у женщин).

Обычно используют тиреоидин в нетоксических дозировках на фоне лечебной диеты, причем ряд авторов отмечал благоприятный эффект снижения веса и улучшения общего состояния больных (Роши, Деппло, Лайон, Муррей и др.). Однако имеются также и многочисленные указания на плохую переносимость и интоксикацию после применения обычных или несколько повышенных доз тиреоидина. Эндокринологи назначают тиреоидин при гипотиреозах и микседеме в течение длительного времени. Например, Н. А. Шерешевский рекомендует принимать по 0,1 г тиреоидина 3 раза в сутки в течение 3 дней, затем сделать перерыв на сутки и снова повторять тот же курс до значительного улучшения, после чего сократить количество приемов тиреоидина до 1—2 раз в день.

Ввиду того что тиреоидин медленно всасывается из кишечника, эффект его действия сказывается лишь через сутки, а полностью эффективность препарата достигается лишь через 5—7 дней. Поэтому при ожирении более целесообразно назначать курс лечения не менее чем на 10—15 дней.

Ноорден и Умбер проводили длительные курсы лечения тиреоидином (4—6—8 недель) с повторением их 3—4 раза в году. Ноорден предпочитал начинать с больших доз (до 1 г тиреоидина в сутки), постепенно снижая дозу (до 0,3 г). Однако количество осложнений, наблюдавшихся при этих длительных курсах лечения тиреоидином, значительно больше, чем при кратковременных назначениях (10—15 дней). Поэтому мы предпочитали ряд кратковременных курсов лечения. Мы применяли тиреоидин на фоне проводимой системы диетической терапии № 2 в виде определенных курсов лечения на сроки 10—15 дней с дозировкой от 0,2 г в сутки (по 0,1 г 2 раза в сутки) до 0,6 г (по 0,2 г 3 раза в день). Более редко и при особых показаниях доза увеличивалась до 0,9 г. При этом первые 1—2 дня назначаются малые дозы (по 0,1 г 1—2 раза в день), а затем при хорошей переносимости дается полная дневная доза (0,3—0,6 г в день).

При учащении пульса, появлении раздражительности, бессонницы, поносов и т. п. снижают дозировку тиреоидина или отменяют его вовсе.

Так как длительность действия тиреоидина после проведенного курса лечения этим препаратом продолжается до 4—6 недель (в частности, в течение этого срока сохраняется повышенный основной обмен), то повторный курс лечения не следует назначать ранее чем через 1½—2 месяца.

Однако при выборе дозировок тиреоидина и длительности его использования, так же как и при всякой лекарственной терапии, необходимо учитывать индивидуальную переносимость больного и степень получаемого эффекта.

Лечебный эффект от применения тиреоидина при гипотиреоидных формах эндокринно-обменного ожирения был хорошим (см. историю болезни больного Ш., глава V), особенно у женщин.

Каких-либо осложнений при осторожном проведении этой терапии мы не наблюдали.

Реже используются другие (импортные) препараты щитовидной железы: дегразин (таблетка, приготовленная из свежей щитовидной железы), тиреогландол в виде таблеток и экстракты тиреоидина для подкожных инъекций (в ампулах) и т. п.

Половые гормоны. Использование при ожирении гормонов стероидной структуры, к которым относятся мужские и женские половые гормоны, проводится при наличии гипофункции половых органов у этих больных. Чаще применяются женские половые гормоны (фолликулин, эстрадиол, прогестерон и др.) при наличии преджесточных климактерических симптомов аменореи, дисменореи и т. п. Проведению гормональной терапии должен предшествовать осмотр гинекологом, который в зависимости от точного диагноза половых нарушений рекомендует тот или иной гормональный препарат (или их комбинацию).

Назначение мужских половых гормонов связано также с наличием тех или иных симптомов половой (тестикулярной) гипофункции. Обычно назначают средние дозы метилтестостерона в таблетках (по 5—10 мг 3 раза в день — по 1 таблетке или по 2 таблетки 2—3 раза в день). Реже используется тестостерон-пропионат

(в ампулах), который применяется в виде внутримышечных инъекций. Введение гормонов, как правило, проводится на фоне диетической терапии в виде определенных курсов лечения (по назначению эндокринолога, гинеколога или уролога).

Л и п о к а и н, являющийся гормональным препаратом поджелудочной железы (С. М. Лейтес), по-видимому, обладает свойством улучшать регуляцию жирового обмена. Поэтому при некоторых формах осложненного ожирения вполне рационально использование липокаина. Особенно показано его назначение в тех случаях, когда можно подозревать липодистрофические нарушения печени. Липокаин применяется в виде таблеток по 0,3 г 2—3 раза в сутки курсами в течение 12—15 дней. Хотя действие его не является в прямом смысле «липолитическим», однако общее состояние больных нередко улучшается в связи с улучшением функции печени и других внутренних органов. Хорошие результаты, по нашим наблюдениям, давал липокаин в предиабетических состояниях и в случае ожирения с наличием сахарного диабета.

Применение липокаина проводилось нами на фоне обычного диетического лечения.

Использование адренокортикотропного гормона гипофиза также обуславливалось не целями непосредственного лечения ожирения, а необходимостью воздействовать на некоторые тяжело протекающие осложнения у тучных больных. К числу таких осложнений или сопутствующих заболеваний относятся поражения костно-суставного аппарата. При смешанных формах обменно-инфекционных полиартритов, в значительной мере обездвиживающих больных и этим способствующих прогрессированию ожирения, иногда приходится прибегать к введению адренокортикотропного гормона в общем комплексе лечебных мероприятий. Хотя отмечалось, что введение этого гормона при других заболеваниях способствует увеличению веса больных, однако мы, используя адренокортикотропный гормон у больных ожирением на фоне диетического лечения, получали одновременно как улучшение суставных нарушений, так и обычное или слегка замедленное снижение веса. Поэтому мы не считаем противопоказанным применение адренокортикотропного гормона у больных ожирением.

Активация движений в связи с улучшением общего состояния больных и ослабления местных нарушений поддерживающего аппарата обеспечивают повышение активности и энергетических затрат организма и, по видимому, способна перекрыть иногда наблюдаемое в этих случаях нарастание веса.

Обычно мы использовали малые дозы адренокортикотропного гормона (по 500—800 единиц на курс лечения по обычной схеме).

Гипофизарные гормоны, главным образом вытяжки из передней доли гипофиза (гипофизин А), чаще применяются в комбинации с разнообразными гормонами; в терапии ожирения взрослых этот гормон почти не используется, а чаще применяется при детских и юношеских формах ожирения (например, при гипофизарно-генитальном ожирении). Из импортных препаратов применялся префизон, гипофизон.

В настоящее время используются и другие гипофизарные препараты. Получены экстракты гипофиза, понижающие уровень жиров в крови и способствующие мобилизации жиров из депо. Эти активные вещества были названы адипокинином (Рааб, О. А. Степун, С. М. Лейтес и др.).

Подобной адипокинетической активностью обладают и другие гормоны гипофиза — соматотропный, тиреотропный, лактогенный и адренокортикотропный.

С. М. Лейтес недавно (1955) выделил специальный жировой гормон — адипозан, который при подкожном введении в эксперименте тормозит прирост веса, вызывает гиполипемию; повышает количество жира в печени, увеличивает кетоновые тела в крови. Клинических данных, подтверждающих эффективность адипозана, пока нет.

Из комбинированных эндокринных препаратов нужно остановиться на применении довольно распространенного и популярного препарата — липолизина. Это комбинация нескольких гормонов: щитовидной железы, гипофиза и половых желез. Поэтому имеются два типа препаратов: липолизин мужской (с мужским половым гормоном) и липолизин женский (с женским половым гормоном). Липолизин вводится подкожно или принимается внутрь в виде таблеток. На курс лечения назначается обычно 20—30 инъекций или 40—60 таблеток.

В ряде случаев ожирения мы использовали этот препарат, но эффект от него как в отношении весовых потерь, так и улучшения общего состояния был весьма умеренным.

Симптоматические лекарственные препараты

В ряде случаев ожирения, особенно при прогрессирующих и осложненных формах, иногда нельзя обойтись без применения общетерапевтических лекарственных препаратов. Характер этой терапии диктуется наличием разнообразных осложнений и направлен на коррекцию недостаточности тех или иных функций органов или систем.

Чаще всего у больных ожирением приходится сталкиваться с нарушениями функций сердечно-сосудистой системы, поэтому используются обычные средства сердечно-сосудистой терапии (адонизид, кардиазол, реже наперстянка и др.), а также разнообразные препараты современной антиспастической терапии (спазмолитические средства), применяющиеся для снятия симптомов стенокардии (различные препараты атропинового ряда, валидол, нитроглицерин, келин и т. п.).

Использование лекарственных препаратов с целью воздействия на нервную систему за последнее время значительно расширилось. Не касаясь современной антибиотической терапии, применяемой для лечения остаточных явлений воспалительных заболеваний центральной нервной системы (энцефалитов, арахноидитов), мы лишь вкратце остановимся на некоторых лекарственных средствах, способных стимулировать симпатическую нервную систему. Симпатико-тонические препараты, усиливающие активность симпатической нервной системы, иногда используются при лечении ожирения.

Сюда относится описанное за рубежом лечение бензедрином (Лесс, Мейерсон), а также применявшееся у нас лечение фенамином (С. М. Лейтес, Я. А. Серейский) и перветином. Помимо адренергического эффекта, эти препараты обладают свойством значительно подавлять аппетит. Применение их при соответствующей диете (с ограничением углеводов), а иногда совместно с тиреоидином, по мнению некоторых авторов, хорошо снижает вес больных, в связи с чем диететический режим ограничения переносится гораздо легче (Росенталь и Соло-

мон, Эрспер). Бензедрин использовался даже для лечения детей, страдающих ожирением (в уменьшенных дозах — от 5 до 50 мг в день); курс длился около 6 месяцев. Взрослым давались дозы от 10 до 200 мг в сутки.

Однако далеко не все авторы, применявшие эти средства для лечения ожирения, наблюдали эффективное снижение веса. Повышенный аппетит при использовании малых доз у больных не исчезал. Поэтому некоторые авторы (Рони, Райхенштейн и др.) относятся скептически к этого рода средствам.

Мы наблюдали случаи использования перветина при ожирении с неблагоприятным эффектом действия на общее состояние больного. Длительный прием средних и больших доз перветина дал значительное ухудшение состояния больного с появлением вялости, резко выраженной сонливости и прогрессирования ожирения. Кроме того, применение фенамина и перветина не показано при наличии у больных ожирением коронарной недостаточности и гипертонической болезни, течение которых эти препараты могут ухудшить. Более благоприятно в этом отношении действие фенатина (комбинация фенамина с никотиновой кислотой).

Помимо этих «адренергических» препаратов, при некоторых формах ожирения могут применяться препараты кофенна, повышающие процессы возбудимости коры и уменьшающие брадикардию, свойственную большинству больных ожирением.

При наличии запоров, часто развивающихся у больных ожирением, целесообразно периодическое использование растительных слабительных для того, чтобы добиться регулярного действия кишечника. Наиболее целесообразны препараты ревеня, крушины, александрийского листа и др. Часто рекомендуются различные сборы трав («слабительный чай»). Иногда полезны в этом отношении препараты типа морской капусты. Применение этих слабительных средств нужно чередовать, так как у больных ожирением очень легко развивается привыкание к определенному, длительно вводимому препарату. Необходимо также упомянуть о методе лечения ожирения регулярным применением энергичных минеральных послабляющих средств и минеральных вод (балнеологической и др.). Хотя регулярное очищение кишечника и умеренно послабляющий стул способствуют снижению

веса при ожирении, однако длительное использование этого рода слабительных представляет опасность в отношении развития хронических мембранозных колитов и дискинезий. Также нежелательно использование значительного количества минеральных вод из-за возможности нарушения водного обмена.

Правильно построенная диета с включением больших количеств растительной клетчатки и режим жизни с повышением физической активности обычно бывают достаточными для налаживания нормальной работы кишечника. При запорах иногда приходится добавлять небольшие количества отвара чернослива, компот из ревеня и т. п.

Следует отметить, что использование сульфаниламидных препаратов для лечения тех или иных форм колитов (или других интеркуррентных заболеваний) у больных ожирением нежелательно, так как сульфаниламиды, блокируя щитовидную железу, снижают возможность мобилизации жиров и тем способствуют прогрессированию ожирения.

Одним из существенных моментов уменьшения веса у больных является повышение диуреза. Как указывалось выше, больные ожирением обладают свойством задерживать в тканях воду и поваренную соль, благодаря чему их вес может неожиданно и быстро повышаться. Поэтому усиление выделительной функции почек является для этих больных одним из ценных «разгрузочных» терапевтических мероприятий. Из мочегонных средств у больных ожирением часто используются обычные препараты кальция (*Sol. calcii chlorati 10%*), калия (*Sol. kalii acetici 20%* по 1 столовой ложке 4—5 раз в день). Чаще эти средства применяются совместно с адонисом, дигиталисом, особенно при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Применявшиеся ранее довольно широко препараты ртути (меркузал, новазурол) в качестве энергичных мочегонных средств при ожирении в настоящее время назначаются гораздо реже. Хотя мочегонный эффект после меркузала часто достигает значительной степени (особенно после подготовки хлористым аммонием), однако эти потери воды быстро восполняются, а отрицательное воздействие ртутных препаратов на печень, почки, центральную нервную систему и другие органы нередко

оставляет более существенные следы. Мы прибегали к использованию небольших и средних доз меркузала у ряда больных ожирением и убедились в отрицательном эффекте этого препарата, особенно у женщин. Меркузальная терапия сопровождалась появлением значительной общей слабости, головокружением, вплоть до обморочных состояний. Поэтому мы не можем рекомендовать широкое использование этих препаратов.

К лечебным методам «обезвоживания организма» при ожирении относится недавно описанный новый метод применения «ионообменных смол», являющихся катионами. В кишечнике больного они «обмениваются» на ионы натрия, последние выводятся с калом, что приводит к обезвоживанию организма. Эти смолы вводятся внутрь (через рот) в количестве 40—70 г в сутки. Лечение осуществляется на фоне гипохлоридной диеты, без ограничения вводимой жидкости. В результате этого лечения больные теряют в весе в среднем до 6 кг в первую неделю лечения. Далее к диете добавляется 2—3 г NaCl, который полностью связывается смолами. Курс лечения продолжается затем 3 недели; за этот срок больные теряют в весе в среднем еще 6 кг. При этом лечении содержание электролитов крови не меняется (Шрейнер, Гольман). Способ нуждается в проверке.

Из прочих методов лечения ожирения, ранее использовавшихся довольно широко, следует остановиться на протениотерапии. Наиболее простым препаратом этой стимулирующей терапии является молоко. Специально обработанные препараты молока (пастеризованного) вводятся интрамускулярно в возрастающих дозах (от 1 до 5 мл). В результате этих инъекций отмечалось образование быстро рассасывающихся инфильтратов, сопровождающихся фебрилитетом, ухудшением общего самочувствия, потерей аппетита и т. п. К числу препаратов, действующих аналогично, но более энергично, относится «гипертерман» (молоко с добавлением стерилизованного филтраты сапрофитной кишечной палочки).

Шмидт предложил соединять протениотерапию молоком с лечением тиреоидином, в результате чего он получал у тучных больных довольно значительную потерю веса.

Следует упомянуть, что за рубежом используется ряд патентованных препаратов. Из них можно остановиться

лишь на препарате адипозан, предложенном Грефе и в своем составе содержащем бор. Адипозан снижает аппетит и имеет легкое послабляющее действие.

Засекреченные по своему составу патентованные препараты, вроде пилюль Мориссона, Редлингера и т. п., опасны и не могут быть рекомендованы для лечебного использования.

В группе прочих препаратов следует остановиться на некоторых токсических препаратах, рекомендуемых отдельными авторами. К их числу относится применявшийся за рубежом 1, 2, 4-альфа-динитрофенол. Этот препарат, повышая основной обмен, значительно усиливает энергетический обмен.

Однако ввиду значительных токсических свойств использование его в медицинской практике противопоказано.

Также не следует применять диабетогенный препарат аллоксан, так как это связано с опасностью возникновения диабетического страдания, которое является ничуть не меньшим злом, чем наличие ожирения. Кроме того, токсическое воздействие аллоксана на печень, почки и поджелудочную железу, описанное в многочисленных экспериментальных работах, еще более усугубляет противопоказания для использования этого средства с лечебной целью.

При наличии в анамнезе сифилитической инфекции необходимо помнить, что сифилис способен поражать различные отделы нервной системы; поэтому в таких случаях не следует забывать о специфической противосифилитической терапии. В литературе имеется указание об исчезновении ожирения у больного после проведенной антисифилитической терапии. То же относится и к другим хроническим инфекциям—туберкулезу, бруцеллезу и т. п.

Хирургические методы лечения различных форм ожирения могут быть подразделены на каузальные, т. е. направленные на удаление этиотогических причин ожирения, и косметические, предназначенные для исправления внешних дефектов фигуры.

Каузальное хирургическое лечение, являющееся преимущественно областью нейрохирургии, направлено в большинстве случаев на удаление тех или иных опухолей, поражающих различные отделы центрального нерв-

ного аппарата, регулирующего жировой обмен. Сюда относится удаление опухолей гипофиза и других отделов центральной нервной системы. Удалению подлежат также опухоли, поражающие различные железы эндокринной системы: опухоли надпочечников, яичников и др. Эти методы могут быть заменены или усилены рентгенотерапией (например, облучением гипофизарной области и т. п.).

Как указывалось выше, к числу хирургических пособий относится также удаление быстро растущих подкожных или более глубоко расположенных липом. Иногда приходится прибегать к удалению липом даже сравнительно небольших размеров, но расположенных в области суставов и препятствующих движениям конечностей.

Что же касается хирургических пособий, применяемых с косметическими целями (главным образом для удаления жировой ткани, подшивание кожи и т. п.), то в огромном большинстве случаев можно наблюдать в дальнейшем отрицательные их результаты. У больных развиваются обезображивающие (часто келлоидные) рубцы, еще в большей степени уродующие тело. В области этих рубцов часто вновь отлагаются большие деформированные участки жировой ткани. Поэтому применение этих операций не может быть рекомендовано в качестве лечебного мероприятия.

Глава IX

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ

В медицинской практике встречается значительное число больных с тяжелыми и осложненными формами ожирения, которым, безусловно, пока рано стационарное лечение. Но практически диагностика и лечение этих больных идут в большинстве случаев по линии осложнений или сопутствующих заболеваний, а основное заболевание (ожирение) остается инкурабельным.

Стационарное лечение больных ожирением по прежним диететическим схемам (в частности, использование диеты № 8 по схеме диет М. И. Певзнера) часто было малоэффективным, так как незначительные весовые потери в результате длительного лечения производили как на врачей, так и на самих больных впечатление терапевтической бесперспективности.

Конкретная помощь тяжело больным ожирением практически зачастую проявляется лишь в предоставлении им инвалидности, в то время как нередко по возрасту и высокой специальной подготовке, а также и по функциональным возможностям органов и систем организма эти больные могли бы еще в течение многих лет быть полезными работниками.

Поэтому ввиду значительного распространения ожирения и утяжеления контингентов этих больных проблема создания активного метода лечения тучности становится важной задачей советского здравоохранения. Все это побудило искать новые, более рациональные пути в лечении ожирения. Для этого нужно было пересмотреть старые принципы и способы лечения и в первую очередь построить современную лечебную схему более активной, действенной терапии. Эта задача была поставлена перед Клиникой лечебного питания Института питания АМН

СССР. Были пересмотрены принципы лечебного питания при ожирении, выработаны и индивидуализированы схемы диет и пересмотрена тактика использования новых диет в комбинации с системой разгрузочных дней.

В течение нескольких последних лет в Клинике лечебного питания было подвергнуто обследованию и лечению более 300 больных с различными формами и степенями ожирения. Значительная часть их прослежена и после выписки, в условиях амбулаторного наблюдения и лечения.

На основании нашего клинического опыта и наблюдения за ближайшими и более отдаленными результатами лечения можно прийти к ряду выводов. Выявилось, что для получения эффективных терапевтических результатов необходимы довольно длительные сроки пребывания больных в стационаре (в среднем около 1½ месяцев).

Среди наших больных преобладали лица с прогрессирующими формами ожирения (96%). Преобладали больные мужчины (около 60%). Возрастной и профессиональный состав указан выше. В 90% случаев имели место осложненные формы ожирения.

В основу лечения больных ожирением был положен принцип рациональной диетотерапии (см. главу VI). Методы физиотерапевтических воздействий и лекарственного лечения носили вспомогательный характер и были обусловлены лишь прямыми показаниями. Лечебное питание было дифференцировано в зависимости от тяжести заболевания, наличия тех или иных осложнений и индивидуальных особенностей больных. Широко назначались различные разгрузочные дни.

Таким образом, основной принцип лечения сводился к созданию отрицательного калорийного баланса у больных, причем, помимо ограничения поступления углеводов и жиров и снижения общей калорийности рациона, имелось в виду активировать процессы обмена веществ и увеличить энергетические расходы организма.

Важную роль в лечебном процессе сыграло также выключение разнообразных очаговых инфекционных поражений, способных снижать как интенсивность обменных процессов, так и мобилизацию защитных приспособлений организма. Основным звеном в этой задаче было выявление у наших больных различных очагов хрониче-

ской инфекции и возможно полная их санация (с использованием антибиотиков и специальных методов лечения). Это позволяло улучшить функцию различных органов и всего организма в целом. Поэтому при оценке терапевтического эффекта суждения о результатах лечения, помимо снижения веса и уменьшения жировыхложений, строились с учетом ряда изменений, характеризующих улучшение общего состояния. Нужно отметить, что в характеристике терапевтического воздействия наших лечебных методов одним из наиболее демонстративных показателей все же является снижение веса больных.

Кроме итоговых данных в этом отношении, большое значение имеет динамика весовых потерь на разных этапах лечения. Важно рассматривать динамику потерь веса и в связи с различными диетами (№ 1 и 2) и разгрузками как в собственном их значении, так и сравнительно. Помимо объема общих потерь веса, надо учитывать и закономерность кривых снижения веса, что достигается своеобразным комплексом наших диет и «разгрузочных дней».

Использование первого стола, являющегося по существу своему «пробным», позволяет сразу же судить о характере предшествующего питания больного. Хотя в диете № 1 имеется лишь умеренно сниженная калорийность (варианты его имеют калорийность от 2000 до 2700 калорий), однако уже при этой диете у большинства больных значительно и закономерно уменьшался вес (см. кривые падения веса). Это позволяет утверждать, что многие из наших больных склонны к алиментарным излишествам, а некоторые из них также злоупотребляют введением жидкости. Весовые потери при различных степенях ожирения за период использования стола № 1 у мужчин и женщин неодинаковы. Так же различны потери веса в зависимости от степени ожирения.

Если мужчины с ожирением первой степени теряют за период пользования столом № 1 около 270 г в сутки, то потери веса у женщин в два с лишним раза ниже (125 г)¹. При ожирении второй и третьей степени потери веса на диете № 1 также довольно закономерны. Поэтому средние потери у мужчин могут быть более чем 300 г в день, а у женщин — лишь 150 г. Это отставание жен-

¹ По нашим данным (Вопросы питания, 1955, № 4).

ции в весовых потерях связано с наличием более устойчивых эндокринных сдвигов и меньшим влиянием алиментарного фактора. Длительность применения стола № 1 у наших больных колебалась от 5 до 12 дней. В среднем этот стол назначался мужчинам на 6, женщинам — на 5 дней. Такой срок определяется динамикой весовых потерь. При стабилизации веса или тенденции к его нарастанию больного переводили на диету № 2.

Таким образом, пребывание больного на столе № 1 было непродолжительным, ибо в большинстве случаев довольно скоро наступает стабилизация веса. Однако этот стол важно использовать с целью привыкания, адаптации больных к режиму ограничения питания.

Диета № 2 является значительно более ограниченной по калорийности и по количеству углеводов. Абсолютные среднесуточные потери веса при этой диете, которую больные соблюдают довольно длительное время (25—35 дней), являются более низкими, чем при более сытном столе № 1. Это связано с тем, что в первый период лечения больные теряют воду и более мобильные тканевые запасы (гликоген). Однако при подсчете общих сравнительных потерь (в процентах к общей весовой потере за курс лечения) при всех формах и степенях ожирения как у мужчин, так и особенно у женщин выявляются значительно большие потери во время пребывания их на столе № 2. Наибольшие потери веса как в абсолютных весовых количествах, так и сравнительно с другими периодами лечения наблюдаются в дни применения разгрузок на фоне диеты № 2. В среднем мужчины теряют на разгрузках от 44 до 48% общей весовой потери за курс лечения, а женщины — от 48 до 64%.

Таким образом, комплексное применение диеты № 1 и 2 у больных ожирением и особенно периодов разгрузок на фоне диеты № 2 дают возможность добиться желаемого снижения веса.

Суммарные потери за весь курс лечения колеблются, в зависимости от степени и формы ожирения, у мужчин от 8 до 30 кг, у женщин от 6 до 22 кг. При первой степени ожирения мужчины теряют около 60% своего избыточного веса, женщины — лишь около 40%. При более высоких степенях ожирения процент потерь избыточного веса закономерно снижается (в среднем мужчины теряют 52% избыточного веса, женщины только

30%). В абсолютных цифрах средние потери веса достигают у мужчин около 14 кг, у женщин около 9 кг за весь курс лечения. Однако, как показал опыт, эти цифры могут быть увеличены при проведении некоторых организационных мероприятий в постановке лечебного питания. В табл. 21 мы приводим динамику среднесуточных потерь веса у больных ожирением — за 1954 и 1955 гг.

Таблица 21

Динамика среднесуточных потерь веса у больных ожирением

Ежесуточные потери веса и количество проведенных больничных койко-дней	Степень ожирения					
	I		II		III	
	1954 г.	1955 г.	1954 г.	1955 г.	1954 г.	1955 г.
Среднесуточная потеря веса (в г) у мужчин . . .	237	237	241	259	315	326
Койко-дней в стационаре .	46,8	43,4	55,3	47	58,4	51,3
Среднесуточная потеря веса (в г) у женщин . . .	163	197	165	206	190	252
Койко-дней в стационаре .	44	43,5	47,7	43,9	26,7	46
Общая среднесуточная потеря веса (в г)	219	229	208	231	248	280
Койко-дней в стационаре .	46,1	43,4	52	43	57,4	48

Табл. 21 показывает, что с увеличением опыта по использованию лечебного питания и других методов лечения явно улучшаются цифры весовых потерь у больных ожирением. Наряду с этим отмечается уменьшение длительности пребывания больных в стационаре, несколько улучшаются средние цифры весовых потерь (по нашим общим данным за 1955/56 г.) (табл. 22).

Таблица 22

Общие средние потери веса (в кг) у больных ожирением мужчин и женщин за курс лечения (по различным степеням тучности)

	Степень ожирения				В среднем
	I	II	III	IV	
Средняя потеря веса у мужчин	10,6	12,7	17,3	22,3	13
Средняя потеря веса у женщин	7,9	8,1	10,9	14,4	9,1
Общая средняя потеря веса	10,1	11,0	14,9	16,1	12,1

В табл. 22 приведены также данные о весовых потерях у больных ожирением четвертой степени. Как и следовало ожидать, у этих больных наблюдается максимальная потеря веса.

Наилучшие результаты в отношении снижения веса дают обменно-алиментарные формы ожирения. Более упорными являются эндокринно-обменные формы, при

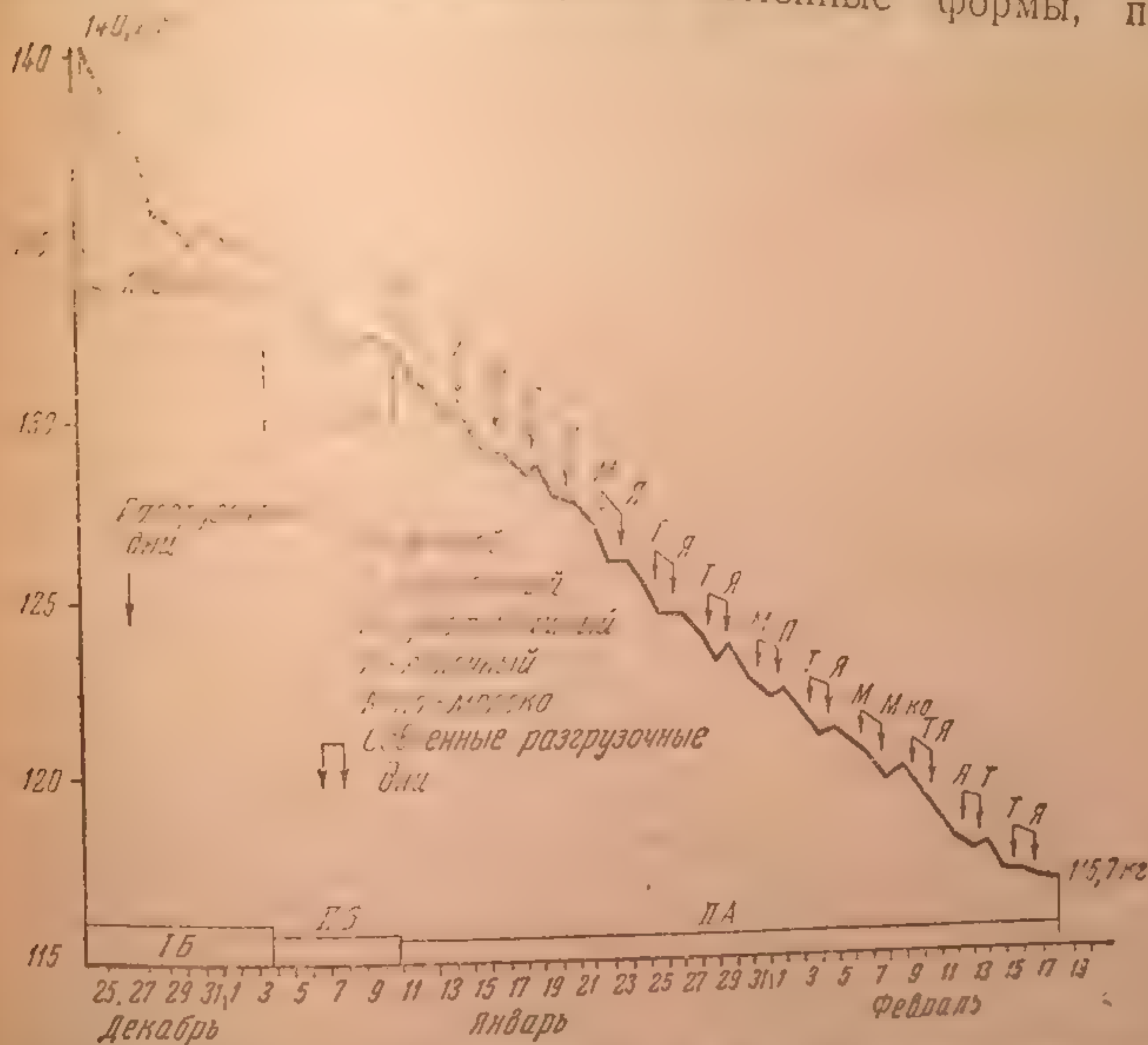


Рис. 17. Кривая веса больного А., 48 лет. Общее количество калорий 140,2 ккал, рост 171 см. Форма ожирения третьей степени. В связи с лечением.

которых приходится дополнительно использовать заместительную эндокринную терапию (см. выше). Мы приводим ряд кривых, характеризующих динамику снижения веса в связи с различными диетами у больных с разными формами и степенями ожирения (кривые рис. 17 и 18).

Эти кривые наглядно демонстрируют динамику снижения веса у больных с различными степенями и формами ожирения в связи с использованием стола № 1 (линия пунктиром) и стола № 2 (сплошная линия), на фоне которого проводятся единичные и двойные разгрузочные дни.

очные дни (стрелки). Постепенное, динамическое снижение веса (рис. 17) иногда прерывается стабилизацией или даже повышением его.

Однако в огромном большинстве случаев (в 90%) комбинированными методами диетотерапии удастся снизить вес до желаемого уровня.

Хотя динамика потерь веса у мужчин при лечении ожирения протекает лучше, чем у женщин, однако

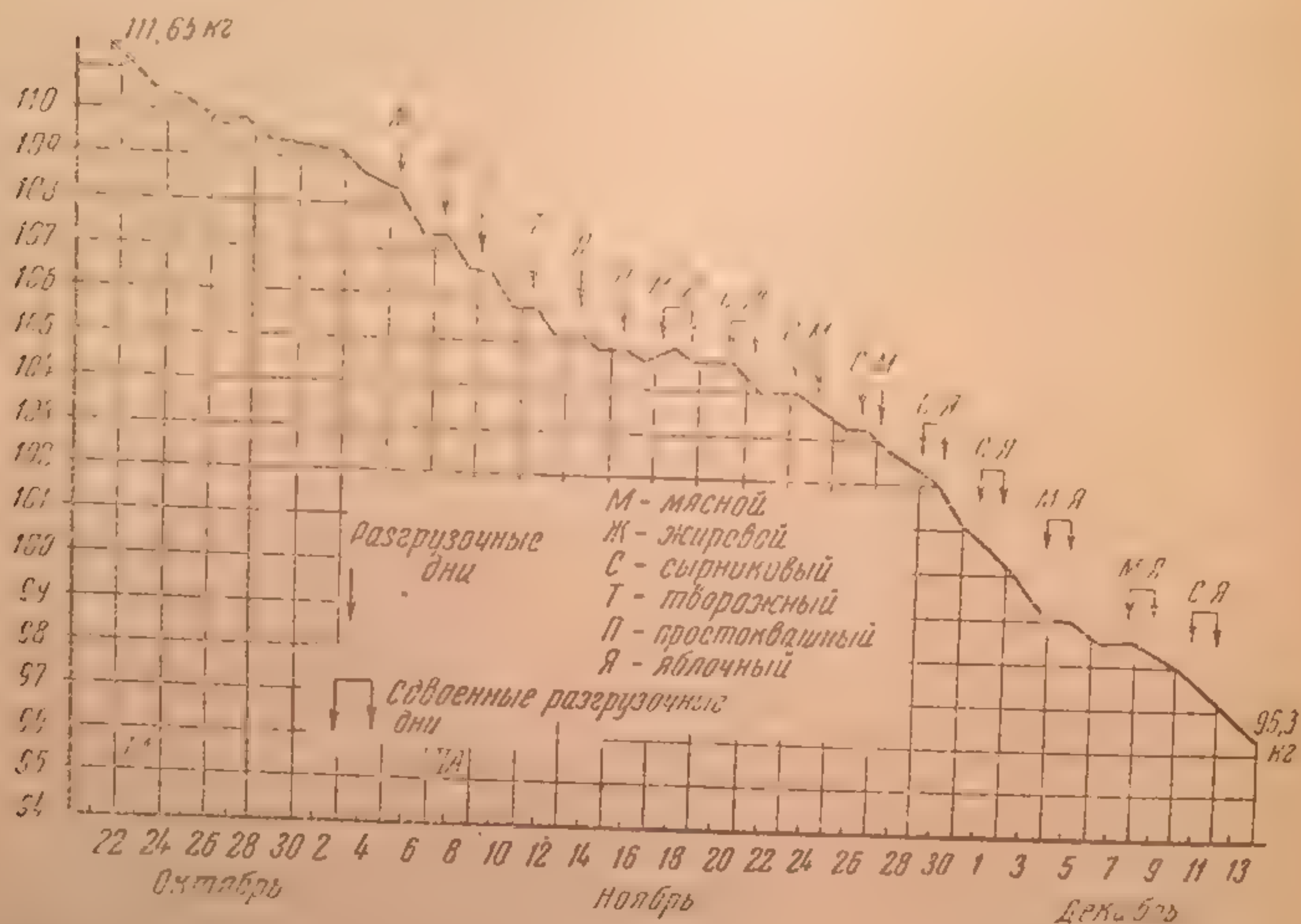


Рис. 18. Кривая веса, больной 3., 46 лет. Эндокринно-обменная форма ожирения третьей степени. Вес 111,6 кг, рост 153 см. Динамика падения веса в связи с лечением.

можно демонстрировать вполне эффективные потери веса у больных женщины, страдающих даже эндокринно-обменной формой ожирения (рис. 18).

Помимо изменений веса при лечении ожирения, наблюдались существенные положительные сдвиги как со стороны общего состояния больных, так и со стороны показателей обмена и функции отдельных органов и систем. Об изменениях некоторых показателей обмена у больных ожирением в связи с проведением курса лечения мы уже говорили выше (см. главу IV). Заметно снижается уровень холестерина, хлоремии (см. рис. 7, 8).

Отчетливо уменьшается выведение с мочой поваренной соли. Не имеется дальнейшей тенденции к снижению основного обмена, что особенно наглядно улавливается методом радиондикации (Jizi).

Показательна в ряде случаев динамика изменений углеводного обмена (при повторных исследованиях гликемических кривых с нагрузкой глюкозой) (рис. 19).

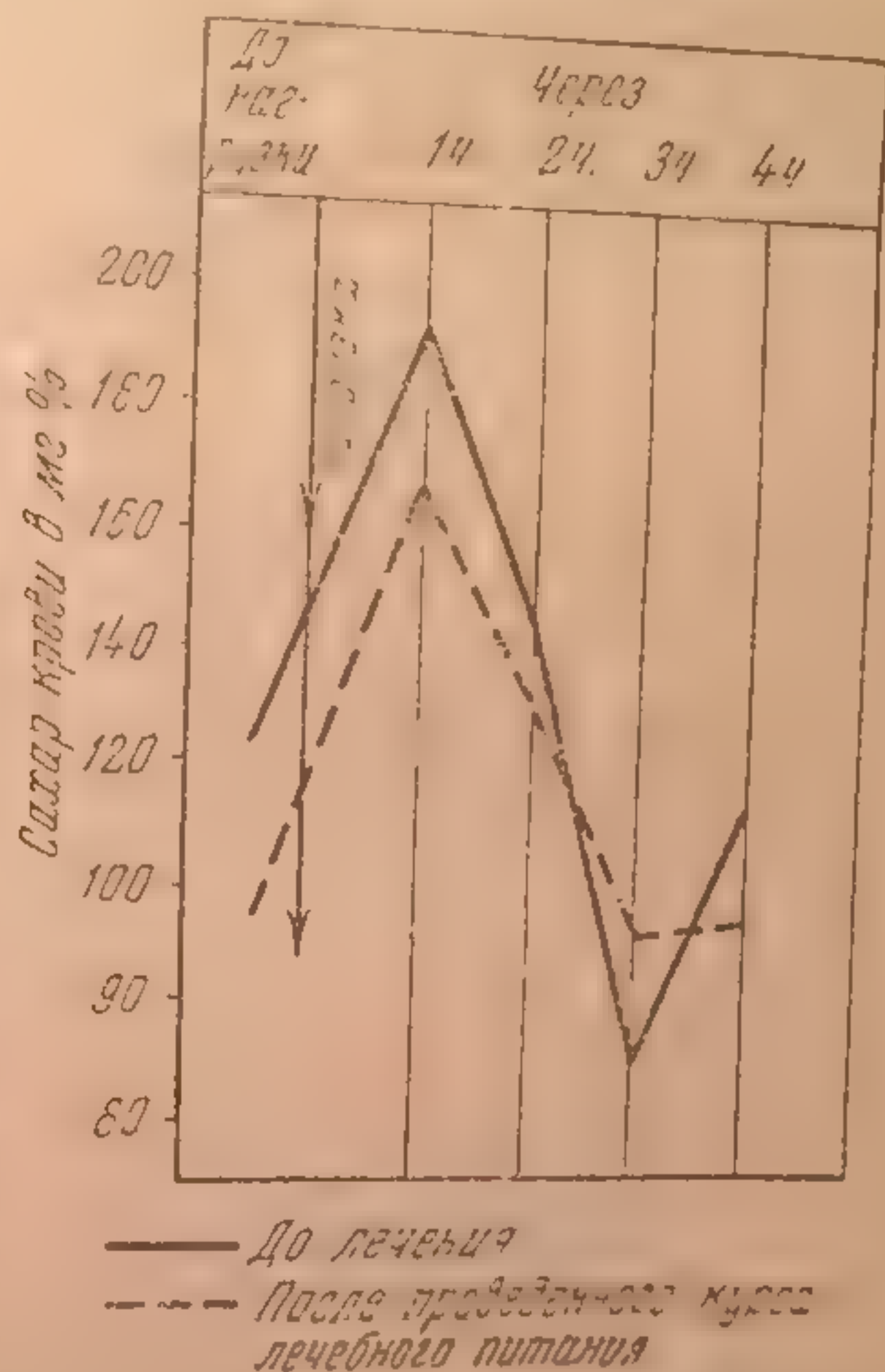


Рис. 19. Кривые сахара крови (после нагрузки 50 г глюкозы) до и после проведенного в клинике лечения. Больной Х., 49 лет. Обменно-алиментарная форма ожирения третьей степени.

Выраженные изменения дает центральная и вегетативная нервная система.

В связи с проведенным курсом лечения у больных ожирением общая вялость, пассивность и сонливость сменяются бодростью, повышенной активностью и восстановлением трудоспособности.

Динамическое исследование центральной нервной системы указывает на значительное снижение тормозных реакций и повышение процессов возбудимости. По данным оптической адекватной хропаксии (И. В. Наумова), у больных ожирением в результате проведенного лечения показатели средней хропаксии приближаются к норме и в большей степени отклоняются от контрольных цифр под влиянием нагрузок нейротропными средствами.

ми, что характеризует увеличение подвижности нервных процессов.

При клиническом обследовании можно отметить также снижение гиперваготонических реакций, что выражается уменьшением брадикардии, тенденцией к нормализации адреналино-гистаминовой кожной пробы и т. п.

Многочисленные функциональные нарушения сосудистой системы также уменьшаются: исчезают боли в области сердца, головные боли, снижается артериальное и венозное давление, исчезают видимые проявления недостаточности кровообращения. Ранее всего при лечении ожирения наблюдается исчезновение симптомов недостаточности периферического кровообращения. Помимо исчезновения отеков в области голеней и стоп, отмечается сокращение размеров печени, ликвидация или значительное уменьшение явлений застойного кровообращения в легких, органах желудочно-кишечного тракта и др.

Данные рентгеноскопии, свидетельствовавшие об изменениях размеров сердца, дают после проведенного лечения явно положительные результаты, говорящие о выраженной тенденции к нормализации размеров сердца и его положения (П. Д. Тарнопольская, К. М. Карчемкина). Это связано с уменьшением количества жировой клетчатки в различных отделах сердечной сумки и в самой мышце сердца; сердце опускается и меняет свое срединное и лежащее положение в связи с нормализацией положения диафрагмы. Существенно отметить улучшение сосудистых дистоний, довольно часто встречающихся у больных ожирением (см. главу IV). Наклонность к артериальной гипертензии, сравнительно часто имеющая место при ожирении, в значительной мере уменьшается, а иногда выявляется тенденция даже к гипотоническим состояниям (рис. 20).

Венозное давление, также сравнительно часто имевшее наклонность к повышению, после проведенного лечения характеризуется явно выраженной тенденцией к нормализации (рис. 21).

Особенно существенны изменения коронарного кровообращения, которые документируются данными электрокардиографического исследования. Клинические проявления кардиосклероза с коронарной недостаточностью, так часто развивающиеся у больных ожирением, полностью исчезают или значительно ослабевает приступооб-

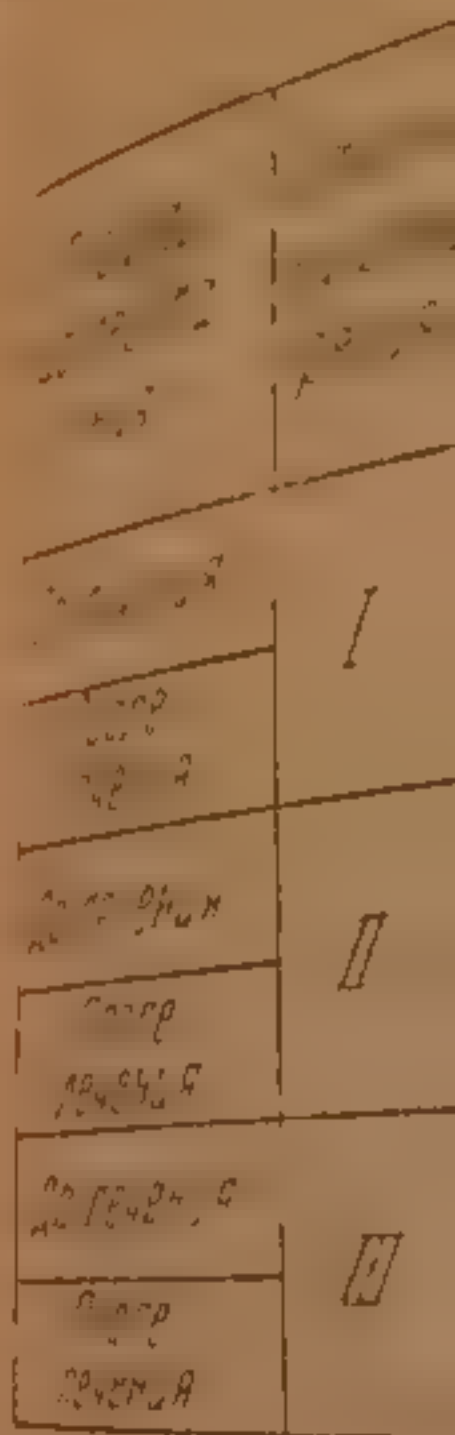


Рис. 20. Динамические изменения

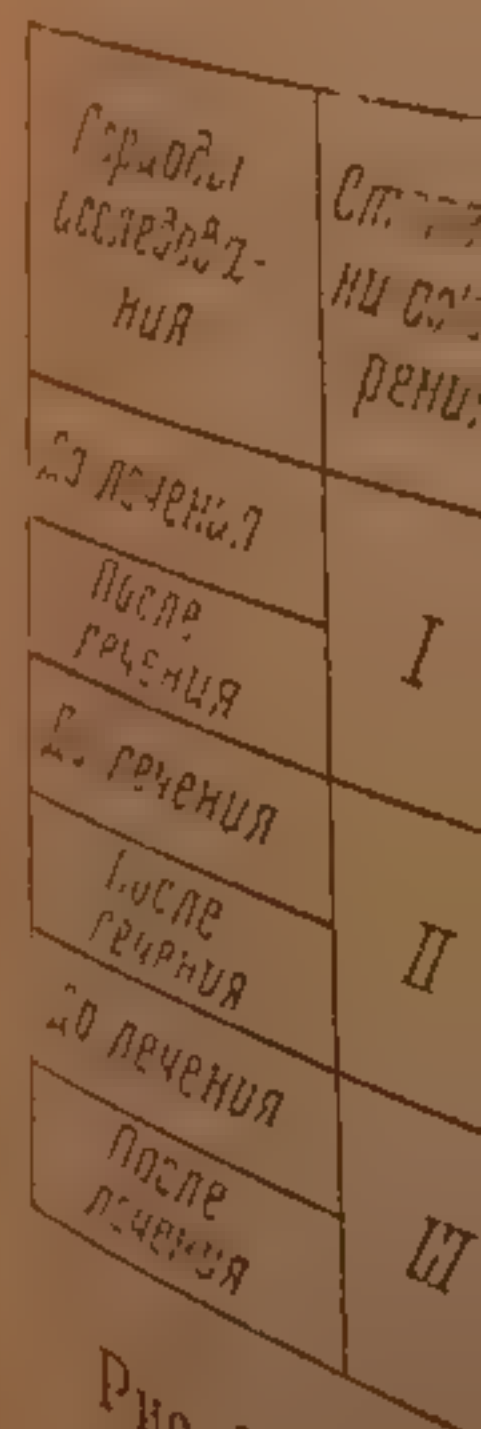


Рис. 21. Динамические изменения

разный болевой симптом — стенокардия. При электрокардиографическом контроле можно нередко отметить явное уменьшение нарушений коронарного кровообращения в связи с проведенным лечением (рис. 22).

Функция органов дыхания также значительно улучшается: заметно уменьшается одышка, улучшается функциональное состояние бронхиальной системы, отмечается

Периоды исследования	Степень ожирения	Понижение артериального давления	Нормотония	Стойкое повышение артериального давления
До лечения	I			
После лечения			68%	
До лечения	II		73%	25%
После лечения		40%	46,7%	13,3%
До лечения	III		75%	25%
После лечения		60%	39,7%	10,3%

Рис. 20. Динамика артериального сосудистого тонуса у больных ожирением (до и после лечения).

Периоды исследования	Степень ожирения	Понижение венозного давления	Нормотония	Повышение венозного давления
До лечения	I		90%	10%
После лечения			95%	5%
До лечения	II	20%	78%	22%
После лечения		27%	92%	11%
До лечения	III		75%	25%
После лечения			90%	10%

Рис. 21. Динамика венозного давления у больных ожирением (до и после лечения).

уменьшение или исчезновение кашля, снижение количества мокроты. Объективным показателем улучшения дыхательной функции являются данные спирометрии в начале и в конце лечения. Жизненная емкость легких уве-

личивается (от 300 до 1000 см³). Весьма тяжелые степени легочно-сердечной недостаточности у больных ожирением дают демонстративное улучшение: исчезает цианоз лица, одышка в покое, уменьшаются застойные явления в различных органах. Особенно характерна для этих случаев нормализация венозного давления. Сопутствующим

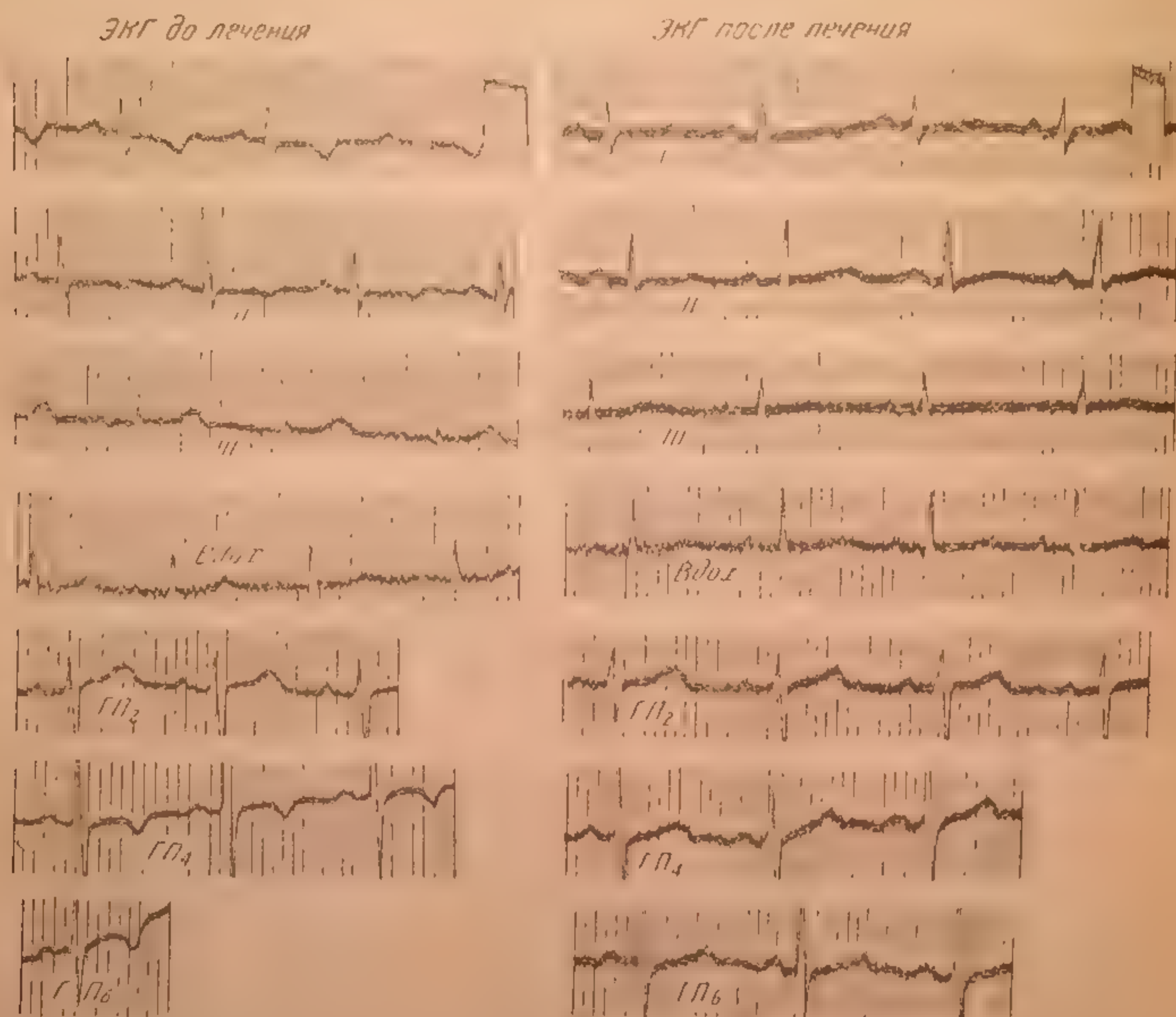


Рис. 22. Электрокардиограмма в динамике. Больной Ш., 42 лет. Обменно-алиментарная форма ожирения третьей степени, прогрессирующая стадия. Кардио-коронаросклероз, хроническая коронарная недостаточность.

щие заболевания органов дыхания (хронические бронхиты, часто рецидивирующие пневмонии, обострения пневмосклероза) в связи с проведенным лечением исчезают или значительно улучшается их течение (см. главу IV).

Под влиянием проведенного лечения у тучных больных улучшаются функции органов пищеварения. Это выражается в усилении функции кишечника, исчезнове-

нии запоров, вздутия живота, уменьшении диспептических явлений. Однако кислотность желудочного сока (при исследовании его толстым зондом с завтраком Бо-ас-Эвальда) остается высокой, а в ряде случаев даже имеется тенденция к ее повышению. Несмотря на это, явления ацидоза отмечаются редко. Увеличение печени, связанное как с острым явлениями, так и с хроническими воспалительными процессами, отмечаемое в большинстве случаев ожирения, под влиянием комплексной терапии идет на убыль, и уменьшается болевой симптом.

В результате лечения, в связи с указанными изменениями функций внутренних органов заметно изменяется и внешний вид больного.

Данные антропометрических измерений свидетельствуют о том, что объем живота, груди и конечностей уменьшается; наряду с этим уменьшаются жировые отложения на лице, шее и т. п. Для характеристики изменений внешности больных приводим несколько фотографий наших больных до и в конце лечения (рис. 23, а, б, в, 24 и 25).

Более отдаленные результаты лечения (около года и более) прослежены нами у 150 больных. Оказалось, что у 36% больных после выписки имело место дальнейшее снижение веса при индивидуально рекомендованной им диете с периодическим включением разгрузочных дней (один раз в 7—14 дней).

Назначаемая в домашних условиях диета индивидуализировалась в зависимости от формы и степени ожирения, а также от характера рабочей нагрузки и бытовых возможностей.

За основу для назначения этой диеты мы брали стол № 1 (0) см. главу VII, который модифицировался в зависимости от индивидуальных особенностей и вкусов больного.

К числу обязательных рекомендаций относится наблюдение за динамикой дальнейшего снижения веса. В домашних условиях целесообразно стремиться к значительным потерям веса, так как при наличии обычной рабочей нагрузки это может вести к появлению общей слабости и снижению работоспособности. Мы рекомендуем вне стационара при умеренной физической и умственной нагрузке не снижать вес более чем на 1—1,5 кг в месяц.



а



б



в

Рис. 23. Больной Б., 46 лет. Обменно-алиментарная форма ожирения второй степени, прогрессирующая стадия; кардио-коронаросклероз с частыми приступами стенокардии. Вес 112 кг, рост 169 см.

а, б—до лечения;
в—после лечения (вес 90 кг) собственное наблюдение)

Рис.
и на
курс
сяце
за

Рис. 24. Тот же больной, что и на рис. 23, после второго курса лечения (через 12 месяцев). Вес 81 кг (нормализация веса) (собственное наблюдение).

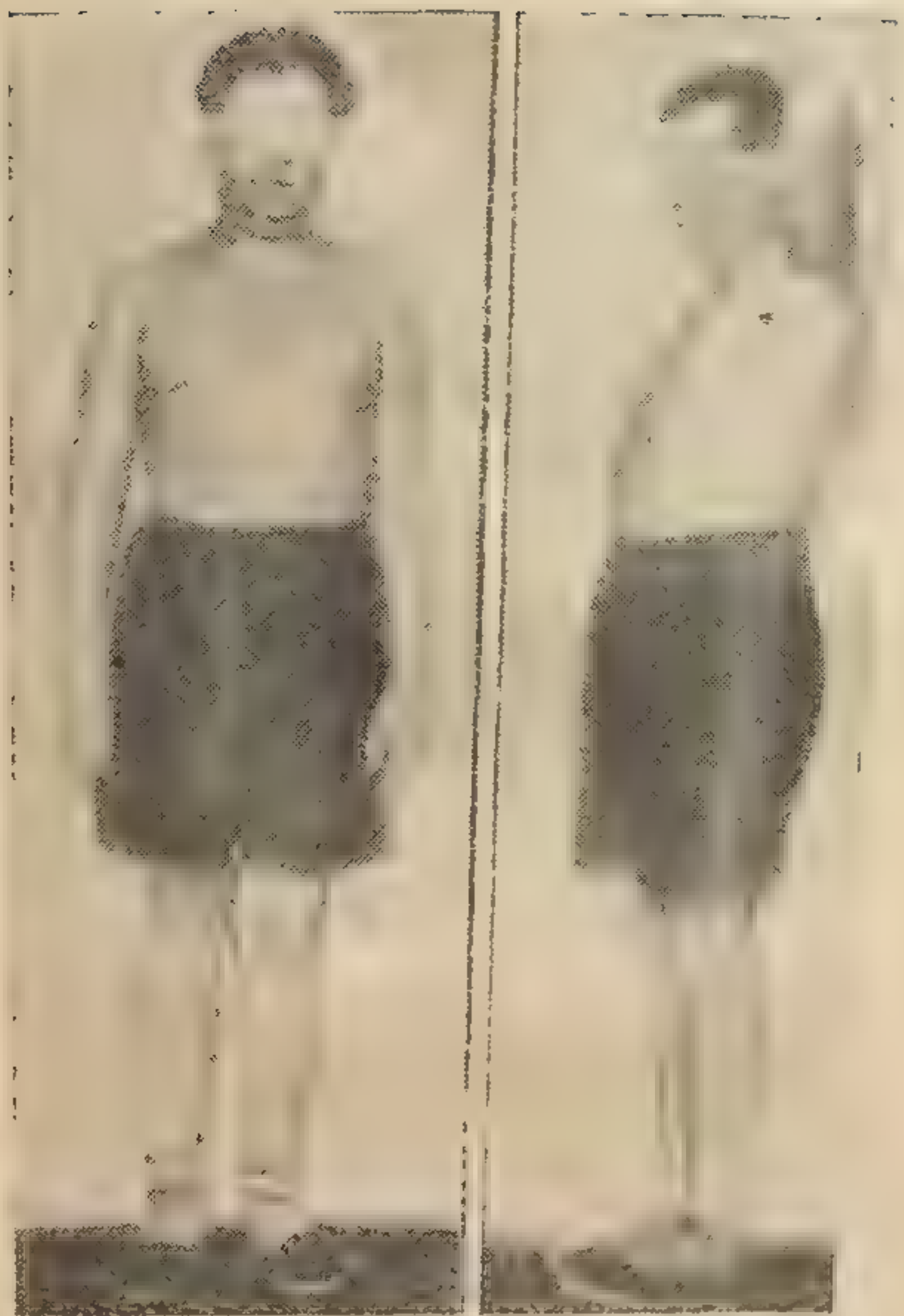


Рис. 25. Больной В., 50 лет. Обменно-эндокринная форма ожирения третьей степени. Вес 129 кг, рост 168 см. а—до лечения; б—после лечения (потеря веса 20,7 кг) (собственное наблюдение).

Обмен-
ожирения
рующая
сероз с
кардии.
м.
ственн. 22

Для иллюстрации приводим материалы снижения веса у некоторых больных в условиях стационара и в домашней обстановке (табл. 23).

Таблица 23

Отдаленные результаты лечения в стационаре и последующие потери веса у больных ожирением в домашних условиях

Фамилия больного	Возраст	Пол	Основной диагноз	Вес в начале лечения ожирения (в кг)	Потери веса в стационаре (в кг)	Потери веса в домашних условиях (в кг)	Итого потери веса (в кг)
М.	50	М.	Ожирение (О) обменно-алиментарная форма	127,2	21	(За сроки от 8 до 14 месяцев)	
В.	56	М.	То же	93,4	12	12	33
Х.	47	М.	" "	103,5	16	6,0	18
И.	44	М.	" "	103,5	18	5,2	21,2
Ш.	30	Ж.	" "	95,7	7	12	30,0
Н.	48	Ж.	" "	110,3	10	7,5	14,5
Т.	49	Ж.	O _{II} -обменно-алиментарная форма	95,6	9,0	9,0	19,0
Ш.	49	М.	O _{III} -обменно-алиментарная форма	112,6	18,3	6,0	33,3
Р.	63	М.	O _{II} -обменно-алиментарная форма	140	18,0	15,0	31,0
Р.	53	М.	То же	101,5	15,2	4,0	19,2
К.	34	Ж.	O _{III} -эндокринно-обменная форма	106,6	11,0	6,0	17,0
П.	53	М.	O _{II} -эндокринно-обменная форма	114,6	12,4	9,8	22,2

Таким образом, больные, соблюдающие рекомендованный режим питания и образ жизни и в дальнейшем, в домашних условиях, при обычной рабочей нагрузке медленно, но закономерно снижают свой вес. При этом

общее их самочувствие остается хорошим. Из 150 больных, наблюдавшихся нами, после выписки из стационара приблизительно у 30% вес остается стабильным с незначительными колебаниями (1—2 кг). В 1/3 случаев больные после выписки снова, а иногда довольно значительно, прибавили в весе. У всех больных эта прибавка была связана с несоблюдением диететического режима и наиболее часто ее злоупотреблением алкогольными напитками.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что у большинства больных ожирением удастся достигнуть стойкого положительного результата в том случае, если они соблюдают рекомендованную им диету и образ жизни. Менее благоприятен прогноз при необратимых формах ожирения.

В наиболее трудных случаях ожирения необходим повторный курс стационарного лечения. Как показал наш опыт, иногда при ожирении второй-третьей степени можно добиться в результате двух курсов лечения полной нормализации веса больных. При ожирении третьей-четвертой степени может надеяться большее количество курсов повторного стационарного лечения (табл. 24).

На рис. 26 изображена динамика потерь избыточного веса в условиях клиники и в домашних условиях (при выписке и перед вторичным поступлением в клинику). В ряде случаев имеется почти полная нормализация веса больных.

Отмечается более благоприятная динамика потерь веса у мужчин как в условиях стационара, так и в домашних условиях (рис. 26).

Приведенные выше материалы свидетельствуют о том, что система разгрузочного лечения в стационаре, проведенная повторно, может нормализовать вес больного при условии, если больной в дальнейшем соблюдает предписанный ему режим питания и образа жизни.

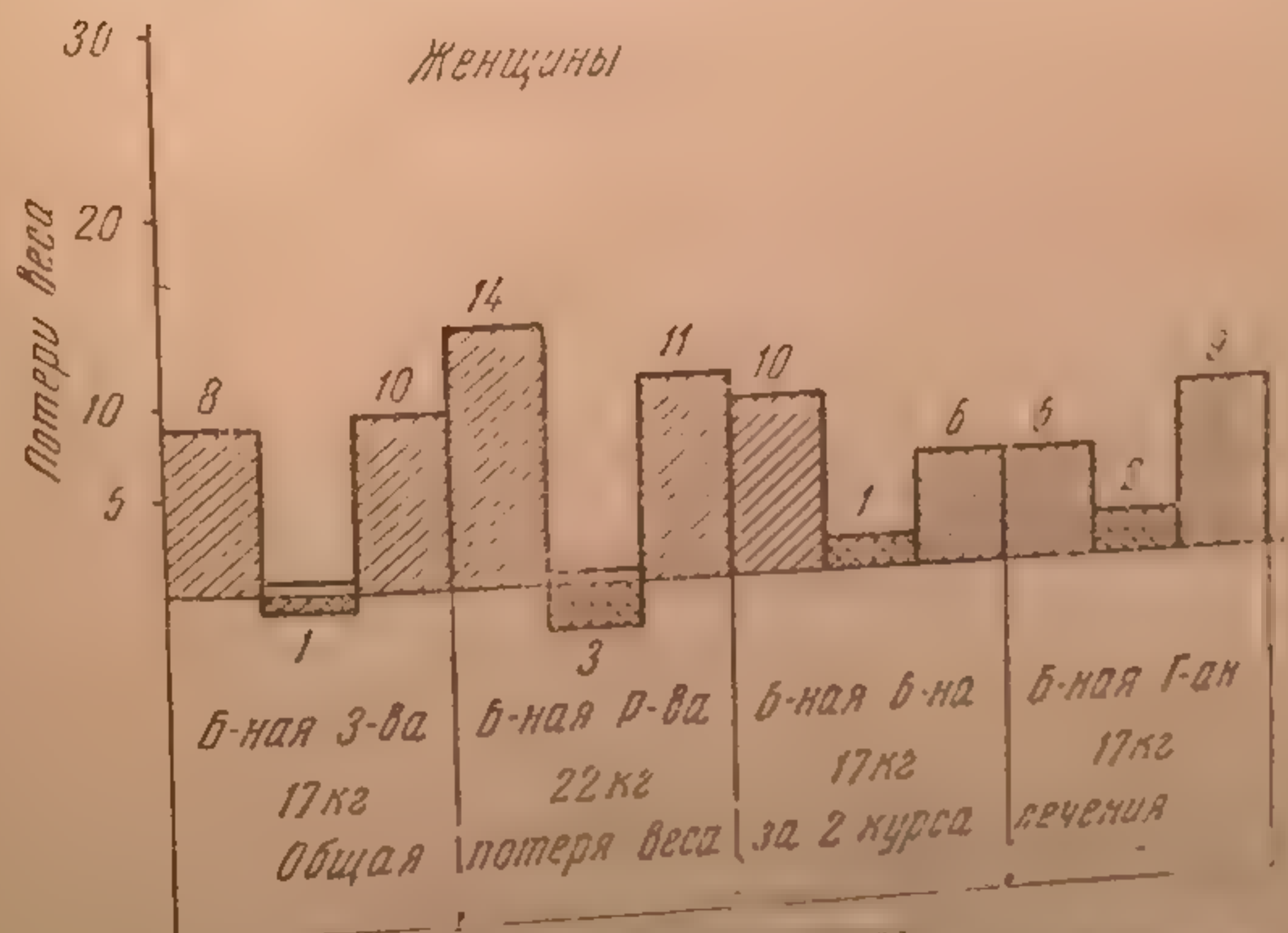
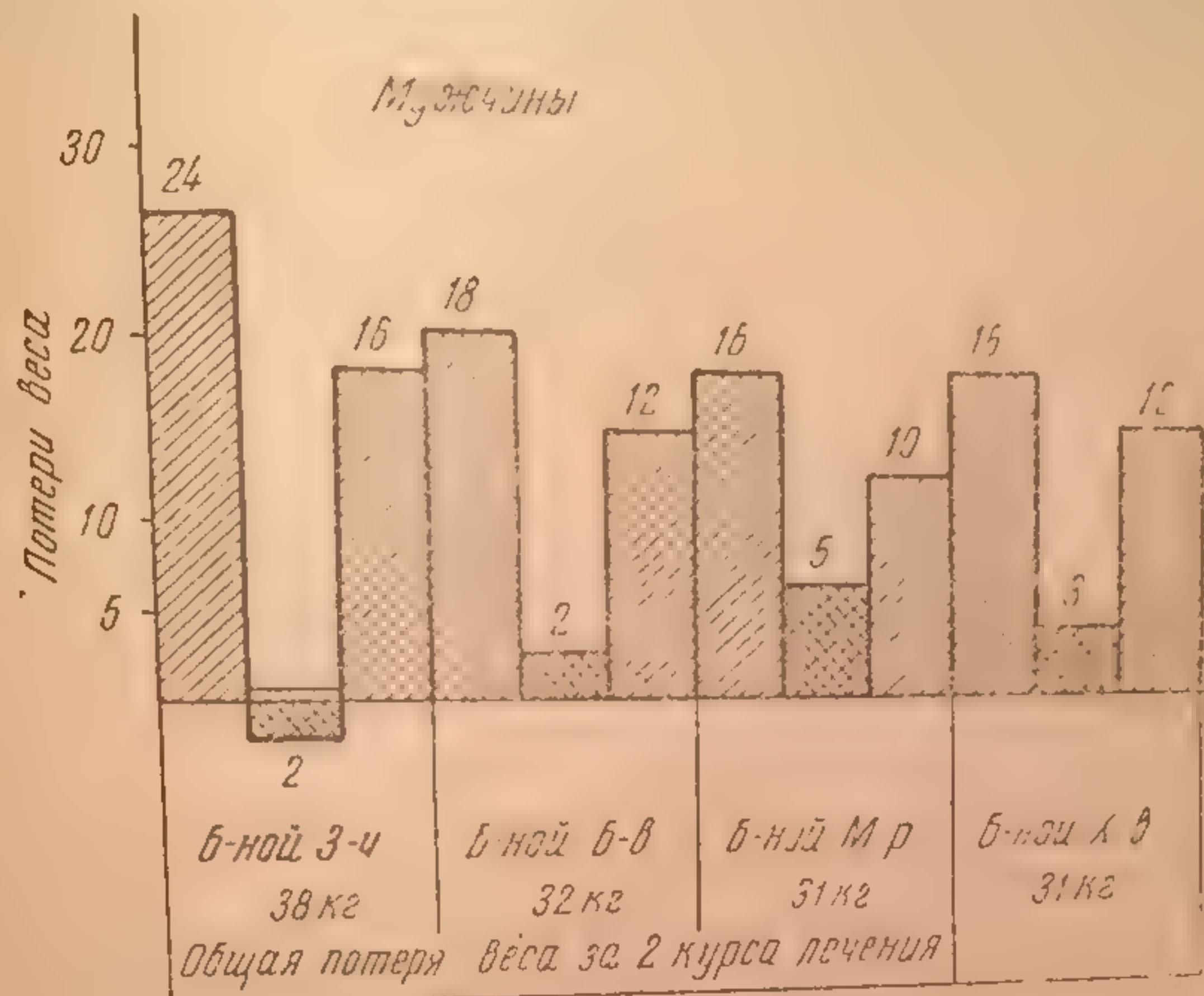
Таким образом, на основании наблюдений за больными ожирением в течение ряда лет, с учетом полученных результатов лечения, мы можем утверждать, что система массовых потерь веса не является вредной или опасной и в огромном большинстве случаев не ведет к каким отрицательным последствиям. Наоборот, как моральное, так и соматическое состояние больных в результате интенсивной потери избыточного веса значи-

Таблица 24

Отдаленные результаты лечения и данные весовых потерь у некоторых больных ожирением, прошедших повторное лечение

Фамилия больного	Возраст	Пол	Основной диагноз	Вес в начале лечения (в кг)	Потеря веса после 1-го курса лечения (в кг)	Промежуток между курсами (в месяцах)	Потеря веса после 2-го курса лечения (в кг)	Общая потеря веса (в кг)
К.	44	М.	O _{II} - обменно-алиментарная форма	122	11	11	11,1	25,1
П.	42	М.	O _{III} - церебральная форма	122	18	8	11,2	29,2
М.	50	М.	O _{III} - обменно-алиментарная форма	112	16,9	8	9,5	24,4
Б.	49	М.	O _{II} - обменно-алиментарная форма	110	14,9	8	7,4	22,3
Л.	45	М.	O _{III} - церебральная форма	125	17,5	13	15,5	33,0
К.	51	М.	O _{III} - обменно-алиментарная форма	114	12	7	13	25,0
Ч.	50	М.	То же	109	16	14	14	30,0
Ш.	41	М.	O _{II} - обменно-алиментарная форма	103	10	12	8	18,0
Ш.	56	М.	O _{III} - обменно-алиментарная форма	140	20,1	9	19,7	40,1
К.	47	Ж.	O _{II} - обменно-алиментарная форма	97,5	8,2	13	9,2	17,4
Г.	37	Ж.	То же	92	6,45	12	8,5	14,95
Р.	59	Ж.	O _{III} - обменно-алиментарная форма	106	12,2	15	13,2	25,4

тельно улучшается. При этом потери веса не сопровождаются чувством голода и слабостью. Вера больного в возможность излечения подкрепляется объективными данными улучшения общего состояния и состояния раз-



Потери веса в 1-й курс лечения
 Потери веса в 2-й курс лечения
 Потери веса в 2 курса лечения

Рис. 26 Динамика потери веса в связи с двукратным стационарным лечением

личных систем: исчезают явления недостаточности кровообращения, уменьшаются чрезмерные тормозные реакции центральной нервной системы, появляется бодрость, жизнерадостность, вера в свои силы, возвращается утраченная работоспособность. Поэтому разработанная нами система лечения ожирения, связанная с массивными потерями веса в стационаре и последующим закреплением этих результатов в домашних условиях, является наиболее перспективной в лечении ожирения на данном этапе наших знаний.

Проблема ожирения и обменных заболеваний (сахарный диабет, артритами и т.д.) при ожирении сводится к интерпретации болезни. В настоящее время по вопросам этиологии ожирения еще недостаточно изучено. В частности, недостаточно обогатились знаниями о механизмах регуляции. Хотя и в центральной нервной системе, и в периферических тканях имеются рецепторы, чувствительные к глюкозе, но в настоящее время неясно, как именно эти рецепторы влияют на обмен веществ. Хотя и в центральной нервной системе, и в периферических тканях имеются рецепторы, чувствительные к глюкозе, но в настоящее время неясно, как именно эти рецепторы влияют на обмен веществ.

Глава X

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема ожирения взаимосвязана с родственной ей группой болезней обмена веществ, обусловленных патологией углеводного, жирового, водно-солевого и других обменов (сахарным диабетом, атеросклерозом, обменными артритами и т. д.). Механизм обменных нарушений при ожирении связан со сложными и многосторонними сдвигами интермедиадного обмена. Поэтому ожирение и является болезнью обмена веществ. Правда, наши знания по вопросам нарушений интермедиадного обмена еще недостаточны, но за последние десятилетия они значительно обогатились благодаря новым методам исследования. Хотя известно, что при ожирении нарушения центральных регулирующих механизмов и кортико-висцеральных взаимоотношений выявляются в довольно отчетливой форме, однако было бы ошибочным сводить всю проблему тучности только к патологии центральной нервной системы. Важную роль в этих процессах играет эндокринно-гуморальное звено и в особенности наличие местных тканевых нарушений в самой жировой ткани.

Хотя давно было установлено, что жировая ткань не является инертной и обладает довольно значительной метаболической активностью (М. Н. Шатерников и О. П. Молчанова), однако расшифровка и более детальная биохимическая характеристика этих процессов стала возможной лишь в последнее время. Установлено, что в самой жировой ткани активно происходит ряд превращений: процессы гидрирования и дегидрирования жирных кислот, переход глюкозы в гликоген и в жир. Экспериментально доказано, что при ожирении явно изменяется ряд этих процессов, например повышается активность образования жира из углеводов и имеет место блокада ферментативного распада углеводов (С. М. Лейтес и др.). Кроме того, имеется тенденция объяснить ряд

центральных нарушений у тучных больных наличием особенностей местного, тканевого обмена. Например, в связи с заполнением тканевых депо жиром и гликогеном имеет место недостаточная утилизация сахара тканями; это ведет к повышению гликемии, и благодаря интерорецептивной сигнализации происходят ответные изменения нервно-эндокринной системы: повышается возбудимость пищевого нервного центра, увеличивается выработка и поступление в кровь инсулина и т. п.

Нервно-эндокринно-обменные нарушения, в той или иной мере наблюдаемые при всех случаях тучности, исключают возможность чисто экзогенных форм ожирения. «Обжорство» и «лень» тучных больных эндогенно обусловлены, но биохимические сдвиги у этих больных не всегда улавливаются из-за несовершенства наших знаний.

В настоящее время мы можем с большой определенностью характеризовать нарушения обмена при ожирении как своеобразные, центрально обусловленные изменения функциональной активности ряда эндокринных желез, когда еще нет явно выраженных патологических сдвигов, но имеются диссоциированные функциональные нарушения. Например, наиболее распространенным вариантом этих изменений при ожирении является повышение функциональной активности инсулярного аппарата и снижение функциональной активности щитовидной железы. Существенную роль в генезе эндокринно-обменных сдвигов при ожирении играет также дисфункция гормонов коры надпочечников (тенденция к увеличению продукции, выведению глюко-кортикоидов и уменьшению 17-кетостероидов в моче). Таким образом, имеются предпосылки, позволяющие при ожирении определять нарушение процессов адаптации, приспособления. Следовательно, ожирение может в известной мере быть отнесено к болезням адаптации. Этот новый, мало изученный еще аспект патологии должен исследоваться при многих заболеваниях, так как он распространен, по-видимому, шире, чем мы можем предполагать. При ряде заболеваний, особенно обменных, имеются нарушения сложных компенсаторных механизмов, когда расстраивается регуляторно-корригирующая роль центральной нервной системы и возникают различного типа дисфункции эндокринно-обменной системы организма.

Характер нарушения центральной нервной системы при ожирении, по-видимому, чаще связанный еще с функциональной, а не с органической патологией, тоже может быть многообразным. Как известно, сложная система, регулирующая процессы трофики и жировой обмен, схематически может быть представлена в следующем виде: кора —————> подкорковая область —————> гипоталамическая область —————> периферическая нервная система. Эта система может нарушаться в любом своем звене. Однако преимущественная локализация патологического процесса, несомненно, проявляется своеобразием клинических симптомов и особенностями динамики процессов отложения жира в жировой ткани. Благодаря этому целесообразно подразделять ожирение на более или менее определенные формы, обусловленные определенным типом нарушения центральной нервной регуляции, наличием эндокринно-обменных сдвигов и периферических тканевых нарушений.

Наиболее распространенной во врачебной практике формой ожирения, как указывалось выше, является обменно-алиментарная. Для этой формы тучности характерно нарушение пищевого нервного центра, связанное как с повышением процессов возбуждения (перевозбуждение его), так и особенно со снижением процессов торможения. Эта слабость процессов торможения пищевого центра особенно характерна для гипералиментарных форм ожирения и ведет часто к выраженной полифагии у этих больных.

Таким образом, данные формы ожирения можно рассматривать как несоответствие между тонусом пищевого центра и энергетическими затратами организма. Для этой формы наиболее типично преимущественное изменение «обменной фазы введения».

Кроме того, в большинстве случаев отмечается ряд функциональных отклонений со стороны органов пищеварения, как секрции (повышение кислотности желудочного сока, изменение секрции ферментов поджелудочной железы и т. п.), так и моторики (гипокинезы кишечника, колопатии, дискинезии желчных путей и т. п.). Обменно-алиментарная форма ожирения обычно хорошо поддается диететическому лечению, которое является, таким образом, основной патогенетической терапией. Выше мы провели схему диететического питания, позволяющую

регулировать жировые запасы у этого рода больных (см. главу VII Г).

Вторая форма ожирения — эндокринно-обменная — связана с избыточным депонированием жиров вследствие преобладания изменений обменных процессов выведения (дефекты мобилизации, утилизации). Здесь более явно выражены нарушения первично-эндокринного звена, причем клиническая симптоматика этих нарушений проявляется уже более определенным, но еще «стертым» клиническим симптомокомплексом. Однако при этой форме ожирения явно преобладают нарушения жирового обмена и на данной стадии развития болезни она должна быть отнесена к группе болезней обмена веществ. При лечении этих форм ожирения все же необходимо включать те или иные препараты заместительной (гормональной) терапии.

Третья форма ожирения — церебральная — связана с избыточным депонированием жиров в связи с нарушением обменных фаз как введения, так и выведения. Эта наиболее тяжелая форма ожирения зависит от наличия функциональных или органических поражений тех или иных отделов нервной системы, непосредственно регулирующих процессы жирового обмена и трофику тканей. Поэтому механизмы компенсации здесь используются наиболее трудно.

При оценке всех форм ожирения необходим учет интенсивности (степени) и стадии (динамики течения), обменных процессов. Предлагаемые нами четыре степени ожирения обоснованы не только учетом процента избыточного веса, но и определенным клиническим симптомокомплексом. Они имеют важное практическое значение в клинической практике.

Выявление стадии ожирения также играет существенную практическую роль. Наличие быстро нарастающего отложения жира в жировой клетчатке и значительная прибавка веса характеризуют прогрессирующую форму ожирения. Это своеобразное обострение обменных нарушений диктует необходимость энергичного терапевтического вмешательства: диететических, физиотерапевтических, а иногда и гормональных мерсприятий.

Таким образом, в диагностике ожирения мы должны выявить тип этиологического и патогенетического нарушения, степень развития и характер течения (прогрессирование или стабильность). Все эти диагностические по-

казатели, возможно более подробно освещающие имеющуюся патологию обмена, позволяют в каждом отдельном случае использовать наиболее рациональный метод терапии.

Разработанный в Клинике лечебного питания и изложенный выше диететический метод позволяет в огромном большинстве случаев довольно эффективно снижать вес больных и значительно улучшать их общее состояние. На основании опыта стационарного и более длительного амбулаторного наблюдения мы можем отметить хорошую переносимость больными даже больших потерь веса (до 40—50 кг в течение 1—1½ лет). В большинстве случаев ожирения прогноз в отношении излечения или значительного улучшения является вполне благоприятным.

Проводимая нами диета, конечно, не лишена недостатков и поэтому необходимы дальнейшие искания в этом направлении. При лечении ожирения диететическим методом можно получить на определенном этапе хороший результат, но необходимо помнить, что борьба за нормализацию жирового обмена должна быть длительной.

Основными обязанностями врача при лечении ожирения являются рекомендация и проверка точных весовых соотношений в диете, наблюдение за весом больного (желательно ежедневное), а также активная психотерапия. Врач должен оказать помощь больному в его психологической перестройке, которая необходима для правильного дальнейшего лечения и соблюдения назначенного питания и режима жизни. Процессы нормального торможения пищевого центра вырабатываются лишь при активном участии больного и врача.

В основу рациональной борьбы с ожирением, а также с многими другими болезнями обмена, должна быть положена прежде всего система профилактических мероприятий: правильный физиологический набор пищевых продуктов и нормальный режим питания, физическая культура, возрастная гигиена, ранняя диспансеризация больных ожирением и широкая культурно-просветительная работа. Все это позволит изжить порочные еще у многих бытовые установки, ведущие к перееданию, злоупотреблению алкогольными напитками, физической пассивности, и обеспечит больным правильную функцию органов и нормальный обмен веществ.

Таблица

химического состава наиболее часто употребляемых в пищу
продуктов (по расчетным таблицам А. И. Штенберга,
Г. М. Геллера и Е. Ф. Кацпржак, 1954)

Наименование продуктов	Химический состав свободной части продукта в % (на 100 г веса)			Коли- чество калорий	Приме- чание
	белки	жиры	углеводы		
Мясо, мясопродукты, рыба, яйца					
Баранина ниже средней упитанности	19,00	5,85	—	132,3	В сред- нем по туше
То же *	12,92	3,98	—	90,0	
Баранина средней упи- танности	16,15	15,30	—	208,5	
То же *	12,11	11,48	—	156,4	
Говядина ниже средней упитанности	19,86	3,42	—	113,2	Север- ный
Свинина ветчинная	18,05	15,75	—	220,5	
Телятина тощая	19,00	0,45	—	82,1	
Печень говяжья	18,05	4,05	2,94	123,7	
Язык говяжий (без гор- ловины)	15,20	15,75	—	208,8	
Ветчина	16,15	31,50	—	359,2	
Колбаса чайная вареная	11,69	10,35	1,18	149,0	
Сосиски советские	11,78	17,46	0,39	212,3	
Колбаса любительская вареная	13,02	25,11	—	286,9	
Мясо гуся *	16,5	29,0	—	337,0	
Мясо курицы *	20,0	5,0	—	128,0	
Белуга свежая	17,0	7,0	—	134,0	
Карп прудовый	6,84	1,46	—	41,6	
Лещ свежий *	7,98	3,42	—	64,5	
Морской окунь *	9,30	2,92	—	65,3	
Навага *	7,94	0,23	—	34,7	
Судак *	9,02	0,36	—	40,3	
Треска без головы *	12,87	0,28	—	55,4	
Икра осетровая зерни- стая	25,37	14,22	—	236,3	
Икра осетровая паюс- ная	34,20	16,38	—	292,6	
Сельдь полярная соле- ная *	12,10	14,33	—	182,9	
Яйца цельные *	10,56	10,03	0,43	133,3	

Наименование продуктов	Химический состав свободной части продукта в % (на 100 г веса)			Коли- чество калорий	Приме- чание
	белки	жиры	углеводы		

Консервы мясные, рыбные, молочные продукты

Мясо жареное	27,60	12,06	0,72	228,3	
» тушеное	16,56	12,42	0,63	186,0	
Свинина тушеная . . .	13,43	27,81	0,36	315,2	
Молоко цельное	3,26	3,52	4,41	64,2	
Простокваша	3,36	3,33	4,21	62,0	30% жирно- сти
Сметана I сорт	2,88	28,50	2,45	286,9	
Сыр советский	24,00	13,30	2,45	232,1	
Творог обезжиренный	16,80	0,48	0,98	77,4	
Творог жирный	14,40	17,10	0,98	222,1	Нера- финиро- ванное
Масло сливочное	0,48	79,33	0,49	714,7	
Масло топленое	—	94,05	—	874,7	
Маргарин молочный	0,48	78,85	0,39	736,9	
Масло подсолнечное	—	94,81	—	881,7	

Хлеб, хлебные изделия, крупы

Хлеб ржаной формо- вой	4,66	0,74	39,20	186,5	Из муки 1-го сорта
Хлеб пеклеваный фор- менный	5,02	0,74	45,41	213,6	
Хлеб пшеничный	5,32	0,84	39,86	193,1	
Батоны простые	6,97	1,02	48,19	235,6	Из му- ки выс- шего сорта
» городские	6,29	2,14	48,19	213,3	
Сухари пшеничные . . .	10,46	1,21	68,45	334,8	
Крупа гречневая	8,75	2,30	63,36	317,0	
» манная	9,52	0,74	70,37	334,4	
» овсяная	9,10	5,98	61,01	343,1	
» пшенная	8,40	2,30	65,42	324,1	
» рис	6,46	0,93	72,77	333,5	
Горох	15,68	2,21	50,85	293,3	

Наименование продуктов	Химический состав свободной части продукта в % (на 100 г веса)			Коли- чество калорий	Приме- чание
	белки	жиры	углеводы		

Овощи, грибы, фрукты, сахар

Брюква *	0,51	—	8,57	37,2	
Картофель	1,40	—	19,0	83,6	
Морковь свежая	1,04	—	7,40	34,6	
Редис	0,96	—	4,17	21,0	
Редька	1,52	—	7,40	36,6	
Репка	0,96	—	6,38	30,1	
Свекла	1,20	—	8,84	41,2	
Капуста белокочанная	1,44	—	4,51	24,4	
» квашеная	0,80	—	1,79	10,6	
» цветная	1,76	—	4,2	25,3	
Лук зеленый	1,04	—	3,74	19,6	
» репчатый	2,00	—	8,93	44,8	
Салат	1,28	—	3,06	17,8	
Щавель	2,40	—	3,06	22,4	
Баклажаны *	0,82	—	3,61	18,2	
Кабачки *	0,36	—	2,93	13,5	
Огурцы свежие *	0,72	—	1,84	10,5	
» соленые *	0,38	—	0,97	5,5	
Томаты *	0,76	—	3,57	15,7	
Тыква *	0,56	—	4,59	21,1	
Грибы белые свежие *	2,27	0,27	3,04	24,3	
» » сушеные	22,02	2,57	29,33	234,4	
Дыня *	0,45	—	7,69	33,4	
Арбузы *	0,31	—	4,97	21,6	
Апельсины *	0,58	—	6,14	27,5	
Виноград *	0,54	—	13,12	56,0	
Вишня *	0,75	—	11,33	49,5	
Груша	0,31	—	10,27	43,4	
Земляника садовая *	0,81	—	8,38	37,7	
Лимоны *	0,26	—	9,27	20,1	
Клюква *	0,25	—	8,38	35,4	
Яблоки *	0,40	—	11,01	46,8	
Яблоки сушеные *	2,28	—	60,83	258,8	
Смородина черная *	0,82	—	11,70	51,3	
Орехи грецкие *	5,44	22,23	4,68	248,2	
» земляные арахис *	17,54	31,7	10,53	410,0	
Орехи фундук	5,59	28,58	4,31	308,0	
Сливы *	0,54	—	11,34	48,7	
Сахар	—	—	98,90	405,5	
Мед пчелиный	0,34	—	77,24	318,1	

Примечание. В списке химический состав продуктов исчислен на 100 г усвояемого продукта (нетто). Вес продуктов, перед которыми поставлены звездочки *, приведен брутто, т. е. в граммах усвояемой части продукта на 100 г веса его с отходами.

ДИЕТА

1. Х.
2. Су
делю —
шамп.
3. Б.
цы, кро
жарено
вания).
4. Б.
наваги,
заливно
отношен
5. Б.
белокач
помидор
день; п
6. Б.
в огран
ния кол
7. Б.
различн
8. С.
фрукты
та фрук
на, клю
на саха
9. М.
стоква
вые ло
100—20
сырник
10.
грибно
ре, кор
11.
указан

ДИЕТИЧЕСКАЯ ПАМЯТКА ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ
(питание в домашних условиях)

РАЗРЕШАЕТСЯ

(из нижеследующих групп продуктов)

1. Хлеб и хлебные изделия: хлеб черный 200—300 г на день.
2. Супы: преимущественно на овощном отваре; 2—3 раза в неделю — на слабом мясном, рыбном или грибном бульоне с овощами.
3. Блюда из мяса и птицы: из тощей говядины, нежирной птицы, кролика, преимущественно в отварном, а 2—3 раза в неделю — жареном и заливном виде до 150 г в день (жарить после отваривания).
4. Блюда из рыбы: из нежирных сортов (судака, трески, щуки, наваги, сазана) преимущественно в отварном, иногда жареном и заливном виде, до 150 г в день; рыбу можно заменить мясом в соотношении 1,5:1. Жарить после отваривания.
5. Блюда и гарниры из овощей и лиственной зелени: из капусты белокачанной, цветной, салата, брюквы, редиса, огурцов, кабачков, помидоров, картофеля, свеклы, моркови — всего не более 200 г на день; применять в сыром, вареном и печеном виде.
6. Блюда и гарниры из круп, бобовых и макаронных изделий: в ограниченном количестве (употреблять изредка за счет уменьшения количества хлеба).
7. Блюда из яиц: не более одного яйца в день для добавления в различные блюда.
8. Сладкие блюда, кондитерские изделия, сахар, мед, варенье, фрукты и ягоды: сахар до 30 г в день; кислые и кисло-сладкие сорта фруктов и ягод (яблоки, лимоны, апельсины, красная смородина, клюква и др.) до 200 г в день в сыром виде, в виде компотов на сахарине или сахаре (за счет нормы сахара).
9. Молоко, молочные продукты и блюда из них: молоко, простокваша, кефир — всего 2—3 стакана в день, сметана 1—2 столовые ложки в блюда, творог (преимущественно обезжиренный) 100—200 г на день в натуральном виде или в виде творожников, сырников и пудингов.
10. Соусы и пряности: неострые соусы на овощном, иногда грибном отваре, мясном, рыбном бульонах, с уксусом, томатом-пюре, кореньями.
11. Закуски: салаты, винегреты, заливная нежирная рыба из указанной выше нормы продуктов.

12. Напитки: чай, чай с молоком, кофе некрепкий, томатный сок, фруктово-ягодные соки из кислых сортов ягод и фруктов. Всего жидкости (вместе с супом, молоком, простоквашей, компотом, напитками до 5 стаканов в день).

13. Жиры: сливочное масло, растительное масло — всего 40 г на день (в свободном виде и для приготовления пищи).

14. Поваренная соль — 5 г для подсаливания пищи (пища готовится без соли).

ЗАПРЕЩАЕТСЯ

1. Конфеты, шоколад, кондитерские изделия, сдоба, варенье, мед, мороженое и другие сладости (свыше приведенной нормы)

2. Острые, пряные, копченые и соленые закуски и блюда, перец, горчица, хрен.

3. Алкогольные напитки, крепкий чай и кофе.

При нарастании веса, несмотря на соблюдение диеты, рекомендуются разгрузочные дни. Более подробные данные см. выше.

В суточном рационе должно содержаться 100—110—120 г белков, 70—80 г жиров, 250—300 г углеводов.

Набор продуктов ежедневно следует рассчитать в отношении содержания пищевых веществ, не допуская отклонения более 5% от установленной нормы; все употребляемые продукты взвешивать (необходимо иметь весы).

Принимать пищу следует небольшими порциями, не реже 5 раз в день. За 1—1½ часа до сна разрешается только стакан простокваши.

Александр
ческое
торное
Александр
ском)
логии
Андрей
инсули
Аносов
ствие
гии, 1
Бален С
Враче
Баранов
Медг
Бобриц
морфо
Богдан
зован
Брейтм
диагн
Брейтм
вая п
Вайнбе
вой с
Васюк
М., 1
Верте
логич
Гернер
боль
терап
Гилар
ке).
Гольде
Гольбе
Врач
Гордее
кн.:
Гринш
чебн

ЛИТЕРАТУРА

Отечественная

- Александров В. А. Основной обмен и специфически-динамическое действие белковой пищи при ожирении. Курортно-санаторное дело, 1931, 5.
- Александров И. С. Материалы к учению о пищевом (химическом) центре. Труды научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Изд. АН СССР, Л., 1954.
- Андрес Л. И. и Вилкомирский А. М. О так называемой инсулиновой липодистрофии. Врачебное дело, 1939, № 1.
- Аносова Л. Н. Основной обмен и специфико-динамическое действие пищевых веществ у ожирелых. Проблемы эндокринологии, 1936, № 3.
- Бален С. А. К казуистике прогрессирующей липодистрофии. Врачебное дело, 1951, № 7.
- Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, 1955.
- Бобрцкий Е. И. О строении, развитии и регрессивном метаморфозе жировой ткани. Ветеринарный вестник, 1892, т. I.
- Богданов Е. А. О прямом и косвенном участии белков в образовании жира, М., 1909.
- Брейтман М. Я. Ожирение и исхудание. В кн.: Семiotика и диагностика эндокринных заболеваний. Медгиз, 1949.
- Брейтман М. Я. и Егоров М. Н. Адреналино-гистаминовая проба. Клиническая медицина, 1937, № 12.
- Вайнберг И. С. Материалы к семиологии поражений подбугровой области, Л., 1940.
- Васюкова Е. А. Церебрально-гипофизарные заболевания. М., 1952.
- Вертгеймер Е. О значении и регуляции глюкогенеза. Физиологический журнал СССР, 1940, т. 29, № 4.
- Гернер М. С. и Мошков В. Н. Физкульт. терапия у тучных больных в поликлинических условиях. Труды института физиотерапии и физкультуры, 1937, в. 2.
- Гиляров М. И. Об ожирении. Дисс., 1852 (на латинском языке).
- Гольде Д. Жиры и масло. Госхимтехиздат, Л., 1933.
- Гольбер Л. М. Ауторегуляция процессов мобилизации жира. Врачебное дело, 1926, № 6.
- Гордеева К. В. Пути распространения жира в организме. В кн.: Биохимия и физиология. Л., 1952.
- Гринштейн А. М. Жировой обмен и нервная система. Врачебное дело, 1925, № 24—26.

- Дразнин Н. М. 17-кетостероиды и значение их изучения в клинике. Врачебное дело, 1949, № 8
- Егоров М. Н. Профилактика и лечение ожирения. Научно-популярный очерк. Медгиз, 1955.
- Егоров М. Н., Левитский Л. М. и Простяков К. М. Лечебное питание при ожирении. Вопросы питания, 1955, № 4
- Егоров М. Н., Левитский Л. М. и Простяков К. М. Основные принципы лечения ожирения. Реферативные материалы конференции Института питания АМН СССР. М., 1956.
- Жислин С. Г. К вопросу о нейро-гуморальной регуляции сомато-вегетативных функций. Изд. АМН СССР, М., 1948.
- Захарин В. М. Ожирение и его лечение, доступное каждому больному. М., 1914.
- Земец А. А. Об ожирении. Вопросы современной медицины, 1926, № 3, 9.
- Земец А. А. и Марьясина А. И. О специфико-динамическом действии пищи. Русская клиника, 1927, т. 8.
- Золотарева Н. П., Шаль Г. Ф., Гольдман Л. Н. и Цвилиховская А. В. Липоидный обмен и электролиты при ожирении. Клиническая медицина, 1935, № 3.
- Какушкин Н. М. Иссечение избытка кожных покровов живота у женщины при их ожирении и отвисании. Вестник хирургии и пограничных областей, 1932, 78—79.
- Каллаш Ф. Ф. О питании в состоянии здоровом и больном. Дисс., 1822 (на латинском языке).
- Кассирский И. А. Проблема ожирения и газовый обмен. Медицинская мысль Узбекистана, 1927, № 6—7.
- Кастанян Э. Конституциональная тучность и худоба. Советский врачебный журнал, 1936, № 2.
- Кончаловский М. П. Тучность как эндокринный синдром. В кн.: Шервинский и Сахаров. Основы эндокринологии. М., 1929.
- Курдюмов Е. В. Физиотерапия тучности (доклад в Научном физиотерапевтическом обществе в Москве). СПб, 1913; Врачебная газета, 1913, № 48.
- Коровина А. А. Объективный метод определения состояния питания человека. Клиническая медицина, 1948, № 8.
- Курлов М. Г. К вопросу о лечении ожирения горячими ваннами и русской паровой баней. СПб, 1884; Врач, № 42.
- Левин А. М. Диагностика ожирения. Клиническая медицина, 1924, II, 1 (17).
- Левитский Л. М., Макарычев А. И. и Рощина Л. Ф. Динамика корковой деятельности у больных ожирением. Рукопись.
- Легун А. Ф. Азотистый и водно-солевой обмен при ожирении. Вопросы питания, 1955, № 4.
- Лейкин М. И. и др. Опыт мототерапии обменных больных (ожирение). Труды МОИФ, М., 1935, т. 2.
- Лейтес С. М. Питание как регуляторный фактор. Основы и достижения современной медицины. Харьков, 1934, т. II.
- Лейтес С. М. К патофизиологии ожирения. В кн.: Физиология и патофизиология жирового обмена. Харьков, 1937, 181—206.
- Лейтес С. М. Физиология и патофизиология жирового обмена. Харьков, 1937.

- Лейтес С. М. Регуляция жирс-углеводного обмена. Харьков, 1940.
- Лейтес С. М. Всасывание жира. Успехи современной биологии, 1948, т. XXV, в. 2.
- Лейтес С. М. Ожирение. М., 1948.
- Лейтес С. М. Физиология и патология жировой ткани. Медгиз, 1955.
- Лейтес С. М. Современные вопросы патологии обмена веществ при диабете и ожирении. Советская медицина, 1956, № 9.
- Лейтес С. М. и Агалецкая А. М. К патофизиологии ожирения. Клиническая медицина, 1936, № 4.
- Лейтес С. М. и Лирман Э. С. К патогенезу ожирения. Клиническая медицина, 1941, № 4.
- Лейтес С. М. и Поволоцкая Г. М. К патофизиологии гуморальной регуляции углеводного обмена при ожирении. В сб.: Регуляция жирс-углеводного обмена. Харьков, 1940.
- Лешке Е. О патогенезе ожирения. Вопросы современной медицины, 1926, 10.
- Лондон Е. С. и Ловцкий Я. А. Обмен веществ. М., 1935.
- Макаров П. О. Оптическая адекватная хронаксия при нервных мозговых заболеваниях. В кн.: Вопросы физиологии и патологии зрения. Медгиз, 1950.
- Медведева Н. В. Нормальная и патологическая физиология жирового и липондного обмена. Киев, 1955.
- Мельниченко А. В. Жировая ткань и ее изменения при некоторых патологических процессах. Архив патологии, 1948, т. 5.
- Мешков В. Н. Теоретические и клинические основы лечебной физкультуры в свете учения И. П. Павлова. Клиническая медицина, 1952, т. 30, № 4.
- Могильницкий Б. Н. К вопросу о патогенезе гипофизарно-субталамических синдромов. Московский медицинский журнал, 1928, № 9.
- Могильницкий Б. Н. О функции межуточного мозга. Вестник эндокринологии, 1934, т. 4, № 3—6.
- Николаев Н. М. и Палукина П. К. Терапия ожирения в условиях голода. Клиническая медицина, 1937, т. 17, № 2.
- Никulina М. М. О роли легких в метаболизме жира. Сообщение I. Содержание жира в легких в норме и при различных нагрузках жира. В кн.: Вопросы теоретической медицины. М., 1949, 71—88.
- Ноорден К. Собрание клинических работ по патологии и терапии расстройств обмена и питания. В. I. О показателях к лечению тучности. М., 1900.
- Ноорден К. и Шиттенгельм А. Терапия болезней обмена. 1930.
- Певзнер М. И. Основы лечебного питания. Биомедгиз, 1937.
- Попов Е. А. О центральной нервной регуляции питания в организме. М.—Л., 1936.
- Преображенский А. П. и Васюкова Е. А. О различных типах сахарных кривых при эндокринных заболеваниях. Вестник эндокринологии, 1935, № 1—2.
- Простяков К. М., Егоров М. И. и Желнива З. И. Разгрузочные и специальные диетические дни при лечении

- ожирения. IX научная сессия Института питания АМН СССР. Тезисы. 1955.
- Простяков К. М., Нестерова А. П. Функциональное состояние щитовидной железы при ожирении. IX научная сессия Института питания АМН СССР. Тезисы. 1955.
- Пруст и Матъе. Тучность. СПб, 1901.
- Пруст и Матъе. Гигиена и лечение тучных (перевод с французского). СПб, 1899. В кн.: Розенгейм Т., Общая диетотерапия. СПб, 1900.
- Разенков И. П. Качество питания и функции организма. М., 1946.
- Рутенберг И. П. О рациональности применения «голодных дней» при лечении тучных в Кисловодске. Бюллетень центрального бальнеологического института. Пятигорск, 1938, II, 2.
- Рутенберг И. П. К вопросу о применении терренкура у больных с общим ожирением. Казанский медицинский журнал, 1939, 2—3.
- Саянова Н. Е. Прогрессирующая липодистрофия у девочки в возрасте 12 лет. Клиническая медицина, 1954, № 1.
- Саркизов-Серазини И. М. и др. Методика лечебной физкультуры при болезнях обмена веществ (тучности) в амбулаторной практике. В кн.: Физкультура и здравоохранение, М., 1935.
- Соколовский В. П. Основной обмен у тучных и сердечных больных и его изменение в Кисловодске. Сборник научных работ Кисловодского санатория РККА, М., 1936.
- Таннгаузер. Руководство по обмену веществ. Мезгиз, 1934.
- Троицкий В. В. Материалы к изучению ожирения. Проблемы эндокринологии, 1940, № 1.
- Тучность. Под ред. Доброклонского. СПб, 1899.
- Умбер Ф. Болезни обмена веществ в условиях врачебной практики. Гл. II. Полнота и ожирение. Медгиз, 1926 (перевод с немецкого).
- Хавин И. Б. Эндогенное ожирение. В кн.: Шерешевский Н. А., Клиническая эндокринология. М., 1946.
- Хавин И. Б. Углеводный обмен при эндогенном ожирении. Проблемы эндокринологии, 1940, № 1.
- Черкес Л. А. Холин как пищевой фактор и патология холинового обмена. Изд. АМН СССР, М., 1953.
- Шатенштейн Д. И. Об основном обмене при ожирении. Клиническая медицина, 1931, 9, 5.
- Шатерников М. Н., Молчанова О. П. Исследование газообмена у человека в длительных опытах. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1927, № 15.
- Шатерников М. Н., Молчанова О. П. и Томме Е. Ф. К вопросу о дыхании жировой ткани. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1927, № 18.
- Шугаев В. С. и Островский А. Д. Новый метод определения нормального веса. НКЗ РСФСР, Медгиз, 1930.
- Эбштейн В. Жир или углеводы? Опровержение возражений в вопросе «О тучности и ее лечении». СПб, 1885.
- Эбштейн В. Тучность и ее лечение на физиологических началах. М., 1887.

Boulin R.
Masson. I.
Bernhard
Karmelik.
Damm G.
Umschau
Evans F. O.
London—
McBride C.
clinical in
London—
Leven. Ob
Paris, Ba
Leray I. I
actuelles.
Masek J. R.
Krikava L.
Osancová
Frisk A.
congress
Perrin M.
Rony N. K.
Schreiner
der Fetts

Иностранная

Boulin R. L'obesite. В кн.: Maladie de la nutrition. Paris, Masson, 1949.

Bernhard H. Fettleibigkeit und Endokrinium. Innerv. med. Karmetik, 1954, Nr. 1.

Damm G. Die Fettsuchung eine Frage der Nahrungszufuhr. Umschau, 1953, 53, Nr. 20.

Evans F. Obesity. В кн.: Diseases of metabolism. Philadelphia — London—Saunders, 1947.

McBride C. M. Obesity. В кн.: Signs a. Symptoms. Their clinical interpretation Ed. by C. M. M. Bride, Philadelphia — London—Montreale. Lippincott C., 1947.

Leven. Obesite et amaigrissement (Ceinique et therapeutique). Paris, Bailliere et fils, 1927.

Leray I. Embopointet, obesitie. Conceptions et therapeutiques actielles. Paris, Masson, 1931.

✓
Masek J. Roczniku panstwowego zakladu higieny. 7.1.3.1956

✓
Krikava L. Cs. gastroenterologie a v'yziva. 1956, 10.

✓
Osancová K. Cs. gastroenterologie a v'ziva. 1956, 10.

Frisk A. K. Obesity a. itstreutement. Proc. of the Scandinavion congress for internal medicin. Copenhagen, 1950.

Perrin M. et Mathien L. Obesite. Paris, 1923.

Rony N. K. Obesity a. Leanness. Jena, Febager, 1940.

Schreiner B., Gollmann T. Ein neuer Weg zur Behandlung der Fettsucht. Wiener, Klin. Wochenschrift, 1954, 66, Nr. 2.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Краткий исторический и литературный очерк	7
Глава II. Физиология жирового обмена	17
Глава III. Этиология и патогенез ожирения	36
Глава IV. Диагностика и клиника ожирения	47
Глава V. Вопросы классификации и сравнительная диагностика ожирения	100
Глава VI. Принципы профилактики и лечения ожирения	136
Глава VII. Лечебное питание при ожирении	143
Глава VIII. Физические, лекарственные и прочие методы лечения	181
Глава IX. Непосредственные и отдаленные результаты лечения ожирения	202
Глава X. Заключение	221
Приложения 1. Таблица химического состава наиболее часто употребляемых в пищу продуктов	226
2. Диететическая памятка для больных ожирением	229
Литература	231

ЕГОРОВ МИХАИЛ НИКОЛАЕВИЧ
ЛЕВИТСКИЙ ЛЕОНИД МАКАРЬЕВИЧ
О Ж И Р Е Н И Е

Редактор Г. Ф. Маркова
Техн. редактор А. И. Захарова Корректор Е. С. Беляева

Сдано в набор 1/IV 1957 г. Подписано к печати 23/V 1957 г.
Формат бумаги 84×108/32-3,69. бум. л. 12,10 печ. л. 12,09.
уч.-изд. л. Тираж 20 000 Т04051 Заказ № 638

Медгиз, Москва, Петровка, 12
Вторая типография Авиотрансиздата.
Цена 6 р. 05 к. Переплет 1 р. 25 к.

...	3
...	7
...	17
...	47
...	106
я ожирения	136
...	142
не методы	181
результаты	202
...	221
така наиб.	226
...	226
М	231

14
ЕВНЧ

ктор Е. С. Беляев
печ. л. 12,00
3.003 № 638

12
1917
25 к.



Д Е Л Е Г А Т

V Днепропетровской областной межсоюзной
конференции

2p.30m

8

III

QUINTUS

VALERIUS

CRISPUS

MAXIMUS

IV